William Cristancho Gómez

Fisioterapia en la UCI

Teoría, experiencia y evidencia

booksmedicos.org

Manual Moderno®

Fisioterapia en la

UCI

Teoría, experiencia y evidencia

Para Descargar más Libros Visita:

www.RinconMedico.me

www.facebook.com/rinconmedico.me

EL LIBRO MUERE CUANDO LO FOTOCOPIA

AMIGO LECTOR:

La obra que usted tiene en sus manos posee un gran valor. En ella, su autor ha vertido conocimientos, experiencia y mucho trabajo. El editor ha procurado una presentación digna de su contenido y está poniendo todo su empeño y recursos para que sea ampliamente difundida, a través de su red de comercialización.
Al fotocopiar este libro, el autor y el editor dejan de percibir lo que corresponde a la inversión que han realizado y se desalienta la creación de nuevas obras. Rechace cualquier ejemplar "pirata" o fotocopia ilegal de este libro, pues de lo contrario estará contribuyendo al lucro de quienes se aprovechan ilegítimamente del esfuerzo del autor y del editor.
La reproducción no autorizada de obras protegidas por el derecho de autor no sólo es un delito, sino que atenta contra la creatividad y la difusión de la cultura.
Para mayor información comuníquese con nosotros:

www.manualmoderno.com

Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.
Av. Sonora 206, Col. Hipódromo, 06100
México, D. F.

Editorial El Manual Moderno (Colombia), Ltda.
Carrera 12-A No. 79-03
Bogotá, D.C.

Fisioterapia en la UCI

Teoría, experiencia y evidencia

William Cristancho Gómez

www.rinconmedico.me

Manual Moderno®

Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia

D. R. ©2012 por
Editorial El Manual Moderno (Colombia) Ltda.

ISBN: 978-958-9446-67-6
ISBN: 978-958-9446-70-6 (versión electrónica)

Editorial El Manual Moderno (Colombia) Ltda.
Carrera 12A Nº 79 - 03/05
E-mail: info.colombia@manualmoderno.com
Bogotá, D. C., Colombia

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio –electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera– sin permiso previo por escrito de la editorial.

All rights reserved. No part of this publication may by reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writting from the publisher.

Manual Moderno®
y el diseño de la portada son marcas registradas
de Editorial El Manual Moderno, S. A. de C. V.

Catalogación en la publicación – Biblioteca Nacional de Colombia

Cristancho Gómez, William
Fisioterapia en la UCI: teoría, experiencia y evidencia / William Cristancho Gómez. -- Bogotá: Manual Moderno, 2012.
668 p.
Incluye índice analítico y bibliografía al final de cada capítulo
ISBN 978-958-9446-67-6
ISBN 978-958-9446-70-6 (versión electrónica)

1. Fisioterapia de cuidados intensivos 2. Unidades de cuidados intensivos I. Título

CDD: 615.8 ed. 20 CO-BoBN–a813255

Diagramación:
Aristóbulo Rojas Ch.

Para mi familia, por supuesto,
y para todos los que ya no están
pero siguen metidos en mi alma

Contenido

Agradecimientos XV
Presentación XVII
Prólogo XIX

Primera Parte
Plataforma conceptual

Introducción 3

Capítulo 1
El diagnóstico fisioterapéutico según la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud – CIF 5

Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías - CIDDM 10
Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud - CIF 11
Casos clínicos relacionados con el paciente en UCI..... 21
Referencias 24

Capítulo 2
El diagnóstico fisioterapéutico según la APTA (*American Physical Therapy Association*) 25

Modelo de discapacidad 25
Integración de estrategias de prevención y bienestar a la intervención fisioterapéutica 25
Modelo de gestión paciente/cliente 26
Casos clínicos relacionados con el paciente en UCI 31
Caso clínico..... 31
Comentario..... 32
Crítica al diagnóstico fisioterapéutico en UCI 34
Referencias..... 36

Capítulo 3
Fisioterapia basada en la evidencia 37

Recursos de búsqueda 37
Niveles de evidencia y grados de recomendación 42
Búsqueda de la evidencia 43
Tipos de estudio..... 46
¿Existe la fisioterapia basada en la evidencia?..... 48
Barreras para la PBE - FBE 56
Referencias..... 58

Anexo 1
Escalas del *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC) 61

Anexo 2
Escalas del *US Preventive Services Task Force* (USPSTF) 62

Anexo 3
Escalas de la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ)..... 63

Anexo 4
Escalas del *Centre for Evidence-based Medicine, Oxford* (OCEBM)21 64

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 5
Escalas del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)22..... 66
Anexo 6
Escalas del *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)
Niveles de evidencia para estudios de intervención..... 67
Anexo 7
Algunos recursos disponibles para búsqueda de información 69

Capítulo 4
Fisioterapia en UCI 71

Aproximación diagnóstica y abordaje terapéutico..... 71
Antecedentes 72
Fisioterapia en la UCI, más allá de la Terapia Respiratoria..... 73
Modalidades de ayuda para la Fisioterapia en la UCI 74
Instrumentos y test utilizados para la Fisioterapia en la UCI 76
Referencias..... 80

Anexo 1
Escala de disnea de Borg 82

Anexo 2
Escala de evaluación de fuerza muscular 82

Anexo 3
Escala de coma de Glasgow 83

Anexo 4
Escala de Ashworth modificada 83

Anexo 5
Escala de RASS 84

Anexo 6
Escala de Norton de posibilidad de lesiones por presiòn 84

Anexo 7
Índice de Barthel 85

Segunda Parte
Prácticas seguras de la Fisioterapia en UCI

Introducción 89

Capítulo 5
Seguridad del paciente en la práctica de la Fisioterapia en UCI 91

Definiciones 94
Causas..... 96
Reporte y notificación del EA 97
El evento adverso en la intervención de la Fisioterapia en UCI 99
Prácticas seguras en la intervención de Fisioterapia en UCI 100
Referencias..... 106

Capítulo 6
Prácticas seguras en Neumonía Asociada al Ventilador 109

Factores de riesgo para la NAV..... 110
Fisioterapia y neumonía asociada al ventilador 111
Referencias..... 116

Capítulo 7
Prácticas seguras en extubación no programada 117

Definición 117
Discusión 117
Intervención de Fisioterapia para prevenir la ENP..... 118
Conclusiones..... 119
Referencias..... 120

Capítulo 8
Prácticas seguras en prevención e intervención en la atelectasia 121

¿Es la atelectasia una complicación o un evento adverso?..... 125
Intervención fisioterapéutica 126
Tratamiento de la atelectasia durante la ventilación mecánica 128
Prevención y tratamiento de la atelectasia durante la ventilación espontánea 136
Referencias..... 138

Capítulo 9
Prácticas seguras en
Ventilación Mecánica 141

Lesión pulmonar inducida por
la ventilación mecánica 141
Barotrauma 142
Volutrauma 144
Atelectrauma 146
Biotrauma 147
Estrategias de ventilación
con protección pulmonar 149
Oxígeno seguro 150
Referencias 152

Capítulo 10
Prácticas seguras en la intervención
de Fisioterapia en los dominios
neuromuscular, musculoesquelético
e integumentario 153

Prácticas seguras en la intervención de
Fisioterapia en los dominios neuromuscular
y musculoesquelético 153
Restricciones de la movilidad en UCI 160
Prácticas seguras en la intervención de
Fisioterapia en el dominio integumentario 164
Referencias 168

Capítulo 11
Bioseguridad 171

Generalidades 171
Sistema de precauciones universales 171
Reglas básicas de bioseguridad en Fisioterapia 171
Precauciones estándar 173
Precauciones adicionales 174
Factores que influyen en el riesgo de
infección en el personal de la salud 175
Mecanismos de transmisión 176
Referencias 178

Tercera Parte
Rol de la Fisioterapia en
patología pulmonar prevalente en UCI

Introducción 181

Capítulo 12
Síndrome de Distrés
Respiratorio Agudo (SDRA) 183

Definición 183
Fisiopatología 185
Mediadores celulares 185
Mediadores bioquímicos 186
Cambios fisiopatológicos 187
Causas 188
Diagnóstico 188
Curso natural 191
La tomografía axial computarizada y el
concepto de pulmón de bebé (*baby lung*) 192
El concepto del pulmón esponja 194
Intervención fisioterapéutica 196
PEEP óptima 199
¿PEEP alta o PEEP baja? 200
Nueva definición del SDRA 205
Referencias 207

Capítulo 13
Enfermedad Pulmonar
Obstructiva Crónica - EPOC 211

Definición 212
Diagnóstico 212
Clasificación 213
Etiopatogenia y fisiopatología 215
Intervención fisioterapéutica
en la EPOC estable 217
EPOC exacerbada 223
Valoración fisioterapéutica
inicial de la epoc exacerbada 224
Intervención fisioterapéutica
en la función respiratoria 225
Referencias 237

Capítulo 14
Neumonía Adquirida en la Comunidad 241

Definición 241
Clasificación 241
Diagnóstico 241
Etiología 247

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención fisioterapéutica
en la NAC en UCI 249
Referencias 252

Capítulo 15
Asma 255

Definición 255
Clasificación 255
Etiología 255
Fisiopatología 257
Diagnóstico 257
Tratamiento 261
Asma en la UCI 266
Referencias 271

Capítulo 16
Ocupación pleural 275

La pleura 275
Mecanismos de producción
del derrame pleural 275
Clasificación 276
Fundamentos para la
intervención fisioterapéutica en el DP 278
Neumotórax 280
Fundamentos para la intervención
fisioterapéutica en el neumotórax 281
Tratamiento de la ocupación pleural 282
Pulmón atrapado 286
Implicaciones de la ocupación pleural
en la ventilación mecánica 286
Intervención fisioterapéutica 287
Referencias 291

Capítulo 17
Contusión pulmonar 293

Definición 293
Consecuencias 293
Diagnóstico 293
Tratamiento 296
Referencias 297
Anexo 1
ISS - *Injury Severity Score* 298
Ejemplo de cálculo de ISS a partir del AIS .. 299

Capítulo 18
Tórax inestable 301

Definición 301
Consecuencias 301
Diagnóstico 301
Tratamiento 304
Referencias 305

Capítulo 19
Fístula broncopleural 307

Definición 307
Clasificación 307
Diagnóstico 308
Tratamiento 309
Referencias 310

Cuarta Parte
Rol de la Fisioterapia
en patología cardiovascular
prevalente en UCI

Introducción 313

Capítulo 20
Rol de la Fisioterapia en el *shock* en UCI 315

Definición 315
Tipos de choque 315
Fundamentos para la
aproximación fisioterapéutica 317
Diagnóstico fisioterapéutico 322
Intervención fisioterapéutica 322
Referencias 324

Capítulo 21
Rol de la Fisioterapia en el edema pulmonar
cardiogénicoen UCI 325

Definición 325
Clasificación 325
Mecanismos de producción 327
Cuadro clínico y diagnóstico 330
Rol de la Fisioterapia en el
manejo del EAP cardiogénico 332
Referencias 334

Capítulo 22
Rol de la Fisioterapia en el
Síndrome Coronario Agudo en UCI 335

Definición 335
Clasificación 336
Diagnóstico 336

Fisiopatología básica 341
Mortalidad 341
Rol de la Fisioterapia en el SCA 342
Referencias 347

Capítulo 23
Rol de la Fisioterapia en el tromboembolismo pulmonar en UCI 349

Definición 349
Clasificación 350
Factores predisponentes 351
Cuadro clínico 353
Fisiopatología 354
Diagnóstico 356
Tratamiento 358
Rol de la Fisioterapia 358
Referencias 361

Quinta Parte
Rol de la Fisioterapia en patologías neuromuscular y musculoesquelética prevalentes en UCI

Introducción 365

Capítulo 24
Rol de la Fisioterapia en el Traumatismo Craneoencefálico en UCI 367

Definición 367
Clasificación 368
El concepto de presión intracraneana 368
Fisiopatología 370
Diagnóstico 370
Intervención fisioterapéutica 374
Tratamiento 376
Referencias 381

Capítulo 25
Rol de la Fisioterapia en la Enfermedad Cerebrovascular en UCI 383

Definición 383
Tipos de ECV 384
Factores predisponentes 385
Fisiopatología básica 385
Cuadro clínico y diagnóstico 386
Intervención fisioterapéutica 392
Referencias 395

Capítulo 26
Rol de la Fisioterapia en el síndrome de Guillain Barré en UCI 397

Aspectos generales 397
Fisiopatología 398
Cuadro clínico y diagnóstico 398
Intervención fisioterapéutica 405
Referencias 407

Capítulo 27
Rol de la Fisioterapia en polineuropatía y miopatía en UCI 409

Definiciones 409
Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC) 409
Diagnóstico fisioterapéutico en la PPC 411
Intervencion fisioterapéutica en la PPC 414
Miopatía del Paciente Crítico (MPC) 416
Diagnóstico fisioterapéutico en la MPC 417
Intervencion fisioterapéutica en la MPC 417
Referencias 419

Capítulo 28
Rol de la Fisioterapia en miastenia gravis y esclerosis lateral amiotrófica en UCI 421

Aspectos generales 421
Miastenia gravis (MG) 423
Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) 423
Diagnóstico fisioterapéutico 424
Intervención fisioterapéutica 426
Referencias 429

Capítulo 29
Rol de la Fisioterapia en el síndrome de desacondicionamiento físico en UCI 431

Definición 431
Consideraciones generales 432
Efectos 432
Recuerdo fisiológico 435
Fisiopatología 435
Diagnóstico fisioterapéutico 437
Intervención fisioterapéutica en el SDF 438
Intervención fisioterapéutica básica 441
Intervención en cama 441
Intervención en sedestación 447
Intervención en bipedestación 450
Estimulación eléctrica 452

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Seguridad durante la intervención 452
Referencias 458

Capítulo 30
Nutrición y función muscular en UCI
Rol de la Fisioterapia 461

Definiciones 461
Consecuencias 463
Referencias 473

Capítulo 31
Sepsis y función muscular en UCI
Rol de la Fisioterapia 475

Consecuencias de la sepsis sobre
la función muscular 476
Diagnóstico fisioterapéutico 480
Intervención fisioterapéutica 481
Referencias 483

Capítulo 32
Disfunción diafragmática asociada a
la ventilación mecánica 485

Diagnóstico fisioterapéutico 487
Tratamiento 489
Intervención fisioterapéutica 490
Referencias 491

Sexta Parte
Rol de la Fisioterapia en
situaciones quirúrgicas prevalentes en UCI

Introducción 495

Capítulo 33
Fisioterapia en el paciente
postcirugía abdominal en UCI 497

Diagnóstico fisioterapéutico 498
Intervención fisioterapéutica 500
Referencias 506

Capítulo 34
Fisioterapia en el paciente
postcirugía torácica no cardíaca en UCI 509

Indicaciones de cirugía torácica 510
Diagnóstico fisioterapéutico 513
Intervención fisioterapéutica 515
Referencias 520

Capítulo 35
Fisioterapia en el paciente
postcirugía cardíaca en UCI 521

Diagnóstico fisioterapéutico 522
Intervención fisioterapéutica 524
Referencias 527

Séptima Parte
Rol de la Fisioterapia en el
paciente intoxicado con
inhibidores de la colinesterasa

Introducción 531

Capítulo 36
Fisioterapia en el paciente
intoxicado con inhibidores de la
colinesterasa en UCI 533

Mecanismo de acción 534
Cuadro clínico 534
Diagnóstico 535
Tratamiento 537
Intervencion fisioterapéutica 538
Referencias 540

Octava Parte
Tópicos esenciales para la
práctica fisioterapéutica en UCI

Introducción 543

Capítulo 37
Lo esencial en ventilación mecánica 545

Modos de ventilación 546
Modos convencionales de ventilación 547
Modos no convencionales de ventilación 550
Ventilación con doble nivel de presión 551
Variables de control 557
Variables de fase 557
Presiones y distensibilidad durante la VM 559
Efectos de la presión positiva 562

Patrones de presión 567
Parámetros de inicio de la ventilación mecánica 573
Estrategias para mejorar la ventilación..... 575
Estrategias para mejorar la oxigenación 575
Monitoreo de la ventilación mecánica 575
Monitoreo con curvas 576
Monitoreo con bucles..... 580
Retirada del ventilador 581
Ventilación mecánica no invasiva (VNI)..... 585
Elección del equipo..... 586
Selección del modo ventilatorio 587
Duración del tratamiento 587
Referencias..... 588

Capítulo 38
Lo esencial en equilibrio ácido básico..... 591
Regulación de los ácidos orgánicos 592
Regulación de las bases orgánicas 593
Acidosis respiratoria 596
Alcalosis respiratoria 596
Acidosis metabólica 597
Alcalosis metabólica..... 599
Modelo de Siggaard-Andersen..... 600
Teoría de Stewart 600
Referencias..... 602

Capítulo 39
Lo esencial en oximetría venosa..... 603
Hipoxia..... 607
Referencias..... 608

Capítulo 40
Lo esencial en hipoxemia 609
Diagnóstico 615
Tratamiento..... 616
Índices de oxigenación 617
Índice arterioalveolar de oxígeno ($IAaO_2$)..... 619
Relación P_aO_2/FIO_2 619
Índice de oxigenación (IO)..... 620
Referencias..... 621

Apéndices

Apéndice 1
Potasio..... 625

Apéndice 2
Sodio..... 627

Apéndice 3
Calcio..... 629

Apéndice 4
Magnesio..... 631

Apéndice 5
Fósforo 633

Apéndice 6
Cloro..... 635

Índice analítico 637

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Agradecimientos

"Cuando la gratitud es tan absoluta, las palabras sobran"
Álvaro Mutis

Escribir un libro es una decisión individual. Sin embargo somos ineludiblemente seres sociales, y como tales, requerimos acompañamiento para transitar por rumbos desconocidos hacia una meta soñada. En el contexto de la actividad profesional, a veces nos falta el tiempo, un bien en ocasiones intangible, y siempre costoso, necesario e irrecuperable. Éste puede ser otorgado para escribir –y sólo para escribir–, por una institución o un colectivo que crea en la capacidad de uno de sus miembros para hacer visible un proyecto sólidamente sustentado. La Universidad del Cauca ha creído en mí; tanto, que me concedió un año sabático para hacer real el sueño de construir el texto que usted tiene en sus manos. Ya lo había hecho antes; ya he tenido la oportunidad de escribir otros libros, y siempre he tenido el apoyo de la institución que motiva mi quehacer académico. Agradecimiento eterno para el *alma mater* caucana. Y particularmente para los docentes del programa de Fisioterapia que han creído en mí y… gracias también para los que no. El mundo de las ideas es dialéctico.

A veces no es tiempo lo que nos falta, es espacio. Por fortuna, éste me fue concedido por la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica La Estancia de Popayán. Allí pude durante este año, confrontar la experiencia con la evidencia y ratificar la importancia de las dos en el marco de la teoría fisioterapéutica aplicada a la práctica del cuidado crítico. Es afortunada la existencia de un convenio docente-asistencial entre la Clínica y la Universidad del Cauca. Aunque no existe excepción para el debate, todo se traduce en beneficio. Gracias a la Clínica y a sus colaboradores, a los fisioterapeutas, médicos y personal de enfermería, y sobre todo a los pacientes.

Pero cuando tenemos el espacio y el tiempo, nos abruma la distancia, una dimensión inherente al espacio pero en ocasiones inmanejable por la ausencia de ubicuidad del ser humano. Gracias a todos los fisioterapeutas que por vía telefónica o por internet, destrabaron situaciones imprevistas. Cuando un concepto, una situación clínica o un hecho inesperado hacen peligrar la agilidad en la escritura, no falta –más bien sobran– colegas que desprevenidamente nos regalan la clave para seguir adelante. Gracias a mi colega y amigo, Javier Daza Lesmes por aceptar escribir el prólogo de mi libro. Ha sido generoso y claro; lo conozco desde las épocas de debate en las extenuantes asambleas de la Asociación Colombiana de Fisioterapia, en las que aprovechábamos el tiempo libre para conversar sobre un gusto común: los libros. Y ante todo escribirlos. Pero, una vez escritos deben ver la luz en diversas latitudes y múltiples escenarios… gracias al señor Luis Fernando Bermúdez, gerente de El Manual Moderno; su apoyo incondicional ha llevado mis libros a Hispanoamérica con un sello editorial sólido y confiable, lo que cobija mis productos académicos con un manto de seguridad probado.

Y cuando lo tenemos todo, necesitamos compañía y estímulo. Gracias a mi familia. Ella sabe que sin su concurso, de nada sirven el tiempo y el espacio.

William Cristancho Gómez

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Presentación

"Para viajar lejos, no hay mejor nave que un libro"
Emily Dickinson

La idea de escribir *Fisioterapia en la UCI. Teoría, experiencia y evidencia*, comenzó a tomar forma hace muchos años, cuando percibí la necesidad de tener a mano un libro de consulta que resolviera de manera didáctica y ágil, muchas situaciones comunes en la UCI, frente a las cuales el fisioterapeuta podría enfrentarse a dificultades derivadas, en principio, de falencias formativas en el ámbito cardiopulmonar, falencias que por fortuna, en el contexto actual han sido superadas eficientemente, en parte por la motivación de los profesionales de la UCI para ser cada día mejores, en parte por las exigencias del equipo interdisciplinario y las originadas en difíciles situaciones clínicas –cada día más sorprendentes– y, finalmente por la implementación de actividades académicas formales y la amplia oferta de eventos de educación continua de diversa índole, que han servido –todas ellas– para posicionar al fisioterapeuta como sujeto esencial en el manejo del paciente crítico.

Con una emoción indescriptible, presento a la comunidad académica este producto, sustentado en principio en la llave teoría/experiencia, unidad dialéctica indisoluble que por la evolución del conocimiento ha tenido que confrontarse con la evidencia, para gestar y dar a luz el concepto de "mejor práctica", el cual parece no se detendrá, o por lo menos perdurará en el ejercicio profesional de las ciencias de la salud. Todo es válido. Sin teoría la experiencia no tendría sentido, y sin ésta no se producirían ideas novedosas, y sin la evidencia caminaríamos por senderos permanentemente bifurcados… ¿cómo escogeríamos el camino correcto?

Éste es un libro conformado por cuarenta capítulos agrupados por similitud en ocho partes, al que se suman seis apéndices. En cada una de sus páginas –aunque parezca pretencioso–, se presentan los conceptos más relevantes para motivar la buena práctica fisioterapéutica en los pacientes de la UCI, quienes son probablemente los sujetos que generan mayores retos para el clínico, porque el objetivo principal de la intervención del cuidado y la terapia, es salvar la vida y reintegrar al sujeto a sus actividades y participación con la mayor funcionalidad posible. Muchas veces el logro se consigue, algunas no, y en otras, el desenlace puede ser fatal a pesar de los esfuerzos mancomunados del equipo. En todos los casos, agradecemos a cada paciente –independientemente de su condición de egreso– el habernos enseñado tanto. Es así la vida profesional... todos los días aprendemos.

Espero que este nuevo libro supla vacíos y necesidades de mis colegas. Al igual que otras obras previas de mi autoría, está escrito con pasión por la Fisioterapia. Sin esta condición nada de lo que hagamos tendrá valor. *Nada grande se ha hecho en el mundo sin una gran pasión*, escribió Hegel.

William Cristancho Gómez
Popayán, Ciudad Universitaria
Agosto de 2011

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prólogo

Tener a cargo el prólogo de un libro siempre será un reto, sobre todo si se trata de una obra escrita por un académico como el colega William Cristancho Gómez; sin duda, es una distinción, pero a la vez es un compromiso con todos sus lectores. Me permito presentar ante la sociedad científica, un maravilloso volumen de texto que, con seguridad, en poco tiempo se convertirá en un referente de consulta permanente para diferentes profesionales de la salud y, en especial, para los fisioterapeutas, los profesores del área y los profesionales en formación de pregrado y posgrado, quienes contarán con una herramienta de aprendizaje continuo.

El estudio del quehacer fisioterapéutico en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), es fundamental en la formación de todo profesional en Fisioterapia, así como para los estudiantes de pregrado o posgrado que profundizan en el área clínica. Este servicio de alta complejidad demanda recurso humano calificado, con capacidades personales excepcionales y una serie de competencias profesionales que le permitan brindar un plan terapéutico integral a aquellas personas en condiciones críticas de salud, que por diversas razones se encuentran internadas en este servicio y requieren de un tratamiento orientado por un equipo interdisciplinario eficaz para superar la situación.

En la actualidad existe una necesidad sentida en la profesión de Fisioterapia, por recurrir a literatura especializada que reúna la teoría, la experiencia y la evidencia necesaria para consolidar el papel científico y profesional en la UCI. Ésta es una razón que resalta la importancia de continuar cultivando la producción académica y científica de los fisioterapeutas, para orientar su ejercicio profesional en diferentes escenarios que hoy demandan un carácter científico, una práctica basada en la evidencia, en la rigurosidad en la ejecución de los procedimientos y en la experiencia acumulada del profesional y el equipo, para asumir con éxito las exigencias cotidianas que demanda el quehacer clínico. Solo así, se construye una comunidad científica propia de la disciplina, que gestiona conocimiento en un contexto real con base en las necesidades de nuestros países.

Cuando se proyecta escribir un libro, se responde a la identificación de una serie de necesidades que el autor, a través del tiempo, ha querido asumir para ayudar con su conocimiento y experiencia, a resolver dificultades en la formación del recurso humano y en la práctica profesional. En el ámbito académico existe una variedad de programas de pregrado y posgrado, que no cuentan con libros de texto suficientes como instrumentos de enseñanza y aprendizaje, por lo cual, este esfuerzo del profesor William Cristancho merece un reconocimiento especial de la comunidad académica y científica. Muchas felicitaciones.

El libro *Fisioterapia en UCI. Teoría, experiencia y evidencia* presenta ocho partes que contienen cuarenta capítulos y seis apéndices; cada uno de éstos ha sido elaborado por el autor como producto de su trabajo clínico e investigativo. Su lectura refleja, no solo capacidad científica, sino una pertinente aplicabilidad en el ejercicio profesional de la Fisioterapia. Plantea, así mismo, la necesidad de continuar construyendo un ámbito fisioterapéutico basado en la evidencia, soportado en la teoría y consolidado en la experiencia.

La primera parte está organizada en cuatro capítulos, en la cual se exhibe todo un marco teórico coordinado y coherente que permite abordar

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

eficientemente el tema principal del texto. La segunda parte, despliega siete capítulos que asumen y desarrollan de forma sistemática lo referente a prácticas seguras de la Fisioterapia en UCI, además de orientar claramente sobre la prevención de efectos adversos en la práctica clínica en este servicio de alta complejidad. De la tercera a la séptima parte, se aborda detalladamente el rol de la Fisioterapia en diversas patologías: pulmonar, cardiovascular, neuromuscular y musculoesquelética que suelen ser prevalentes en UCI. Además, describe con eficiencia el papel de la Fisioterapia en situaciones quirúrgicas y, en aquellos casos donde el paciente se encuentra intoxicado con inhibidores de la colinesterasa. La octava parte se organiza en cuatro capítulos, que refieren a profundidad los tópicos esenciales para la práctica fisioterapéutica en UCI. Finalmente, la obra presenta seis apéndices que contienen elementos de conocimiento claves para el adecuado manejo de los electrolitos en la UCI.

La Fisioterapia latinoamericana cuenta desde hoy con una herramienta de gran utilidad en los procesos de formación de recurso humano a diferentes niveles. No hay duda que en poco tiempo contaremos con varias reimpresiones de esta primera edición. La calidad con que se presenta el contenido del libro en cada uno de sus capítulos, la forma de sistematización y la necesidad de recursos bibliográficos de esta naturaleza en nuestro idioma, revela el éxito que pronosticamos a esta obra.

Por último, los lectores que consulten este libro descubrirán un mágico encanto en sus páginas, que refleja la preparación, el conocimiento y la experiencia del autor. Así mismo, da cuenta de un firme compromiso con la profesión y con la sociedad en su conjunto, que con seguridad estimulará al lector a comprometerse consigo mismo para hacer de su ejercicio profesional un trabajo de calidad y de mejoramiento continuo que redunde en un impacto social positivo.

Javier Daza Lesmes
Profesor de la Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, exdirector del Programa de Fisioterapia de la Universidad del Rosario, coordinador de Procesos Académicos Institucionales del Departamento de Planeación Académica y Aseguramiento de la Calidad en la Universidad del Rosario, Bogotá D.C., Colombia

Primera Parte

Plataforma conceptual

Introducción

La Fisioterapia es una profesión de amplia utilidad en el ámbito del cuidado crítico. Diversas patologías y sus situaciones clínicas asociadas, requieren la intervención del fisioterapeuta como parte del equipo interdisciplinario que tiene, como objetivo último, egresar al paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con mínima o ninguna limitación y en las mejores condiciones alcanzables de funcionalidad, para que el reintegro del sujeto a sus actividades y su participación en diferentes contextos sociales, sean similares a las que poseía antes del evento que lo condujo a la UCI, y que probablemente generó un impacto significativo en su historia y proyecto de vida y en el de su entorno familiar.

Esta primera parte del libro está dedicada a revisar los elementos fundamentales que conforman la plataforma conceptual del quehacer del terapista físico. Pocos colegas cuestionan hoy día el diagnóstico fisioterapéutico, concepto que se cimenta en dos pilares de ya amplio recorrido en el mundo: la "Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud - CIF" y las propuestas consignadas en el documento conocido como la "Guía de la APTA *(American Physical Therapy Association)*". Estos constituyen la base del denominado "Diagnóstico Fisioterapéutico" (DF), consideración de trascendencia capital en la construcción de la identidad del fisioterapeuta y clave para fijar el rumbo en múltiples situaciones en las que está indicada la Fisioterapia. Sin embargo, en la UCI se pueden detectar algunas limitaciones del DF derivadas de la dinámica del paciente crítico y de la intervención del equipo de trabajo como un cuerpo único que persigue el mismo objetivo general.

De idéntica importancia es el concepto de Fisioterapia Basada en la Evidencia (FBE). En la práctica de las ciencias de la salud del mundo actual se debe actuar con la combinación de un justo equilibrio entre la experiencia y el juicio clínico y la evidencia científica.

A pesar de que muchas herramientas de la FBE han sido adoptadas e incluso otorgadas por el movimiento de la Medicina Basada en la Evidencia, es imperativa la construcción de una evidencia anclada a la intervención específica del fisioterapeuta para que los beneficios derivados de una práctica probada, sistematizada y validada, permitan lograr los objetivos que se trazan al abordar el paciente. Estas afirmaciones permiten deducir y proponer de manera urgente, el fortalecimiento de procesos investigativos serios y rigurosos propios de la Fisioterapia, y la necesidad inaplazable de escribir y publicar. Es indispensable ampliar el acervo bibliográfico de la Fisioterapia –sobre todo en nuestro idioma– para que la credibilidad y visibilidad que otorga la percepción de un amplio volumen de publicaciones, sitúen la Fisioterapia a la par de otras profesiones y, por qué no, para que las supere. Estas apreciaciones que se desarrollarán en esta primera parte, permitirán comprender la importancia de la Fisioterapia en la UCI.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

1

El diagnóstico fisioterapéutico según la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud - CIF

Probablemente el logro más relevante del diagnóstico fisioterapéutico es el reconocimiento propio y ajeno de la Fisioterapia como una profesión capaz de generar su propia plataforma conceptual y, por qué no, científica, de gran utilidad para proponer, adoptar, revisar, actualizar y visibilizar un marco de actuación en el que confluyen la **evaluación**, la **planeación** y la **intervención** en los pacientes y/o grupos sociales objeto de su ejercicio para construir una "espiral virtuosa" que se mueve en el tiempo, en la que el paciente gira hasta que se reintegra a sus ámbitos de participación social con la máxima potencialidad conseguida con su esfuerzo, con el apoyo de su entorno familiar, con el aprovechamiento de las posibilidades contextuales existentes o logradas con gestión y, con el apoyo de la Fisioterapia (Figura 1.1).

De estas consideraciones, surgen varios elementos que requieren atención.

1. El reconocimiento de la Fisioterapia como profesión.

2. La tríada Evaluación-Planeación-Intervención (EPI) y su repetición en el tiempo.

3. El reintegro social del sujeto.

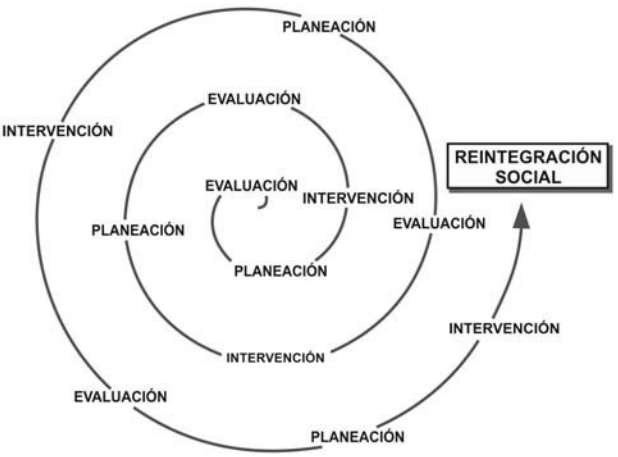


Figura 1.1. La "Espiral virtuosa" generada a partir del diagnóstico fisioterapéutico. El proceso contiene tres elementos (Evaluación-Planeación-Intervención) que transcurren y se repiten en el tiempo, hasta que el paciente abandona la espiral listo para reintegrarse socialmente

El reconocimento de la Fisioterapia como profesión

En Colombia, la Ley 528 de 1999 reconoce la Fisioterapia en su Artículo 1, como una profesión liberal, del área de la salud, con formación universitaria, cuyos sujetos de atención son el individuo, la familia y la comunidad, en el ambiente en donde se desenvuelven.[1]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque la primera parte del Artículo 1 de la citada ley, contiene elementos que dan vida y legalidad a la profesión, el fisioterapeuta no debe conformarse con el relativo reduccionismo de un documento que, si bien otorga legitimidad de manera explícita, contiene elementos filosóficos implícitos que ameritan una breve revisión.

Aparecen entonces, varios conceptos que permiten determinar un cimiento lógico para la elaboración de un diagnóstico fisioterapéutico: la **autonomía**, sustentada en sólidos conocimientos científico-tecnológicos y en la apropiación óptima de una dimensión ética adquirida a lo largo de la formación y el ejercicio profesional; el **aporte intelectual**, que permite desde elevados procesos mentales proponer teorías y confirmarlas o descartarlas desde el quehacer teórico-práctico y desde procesos investigativos rigurosos; el **conocimiento**, derivado de la confrontación cotidiana entre la plataforma conceptual y la realidad, desde la cual se estimula la abstracción, cualidad formal propia del pensamiento científico; la **técnica**, comprendida, manejada de manera idónea y perfeccionada por los continuos retos profesionales; y una **fuerte conciencia de grupo**, que permite fortalecer colectivamente todas las dimensiones y dominios fisioterapéuticos.

Pero, ¿qué es una profesión? Varias afirmaciones permiten una aproximación a la definición. Es cualquier actividad socialmente vinculada a algunos de los aspectos (económicos, culturales, técnicos, científicos, políticos, etc.) del desarrollo social; es una actividad especializada del **trabajo** dentro de la **sociedad**; es un fenómeno sociocultural en el cual interviene un conjunto de conocimientos y habilidades, tradiciones, costumbres y prácticas que dependen del contexto económico, social y cultural en el que surge y se desarrolla.

Wilensky (1964) estableció que "la profesión es una forma especial de organización ocupacional basada en un cuerpo de conocimiento sistemático adquirido a través de una formación escolar", y establece que "una actividad pasa a ser considerada profesión cuando supera las cinco etapas del proceso de profesionalización".[3]

Y, ¿cuáles son las cinco etapas del proceso de profesionalización? La respuesta a este interrogante no contiene mayores complicaciones: 1. El trabajo se convierte en una ocupación de tiempo integral como consecuencia de la necesidad social del surgimiento y ampliación del mercado; 2. Se crean escuelas para el adiestramiento y formación de nuevos profesionales; 3. Se constituye una asociación profesional en donde se definen los perfiles profesionales; 4. Se reglamenta la profesión asegurando así el monopolio de competencia del saber y de la práctica profesional y; 5. Se adopta un código de ética con la intención de preservar así a los "genuinos profesionales".[4]

Es importante destacar la importancia de la existencia de un código de ética que gobierne la actividad profesional.

> Este requiere de una conducta y práctica más allá de las obligaciones morales/personales de un individuo. Quienes practican una profesión definen y demandan parámetros elevados de comportamiento con respecto a los servicios proporcionados al público y en el trato con los colegios profesionales. Asimismo, estos códigos, impuestos por la profesión, son reconocidos y aceptados por la comunidad.[5]

Finalmente, es importante diferenciar la profesión de la disciplina. La profesión aborda el desempeño de la práctica y la disciplina se preocupa del desarrollo del conocimiento, enriqueciendo la profesión desde su esencia y profundizando el sustento teórico de la práctica. Para Bourdieu, la profesión se basa en los modelos centrados en el proceso "enseñanza–aprendizaje" que, implican el traslado al sujeto de oficios, prácticas, modos, hábitos, dogmas, convenciones, entre otros, del hacer profesional. En contraste, la disciplina se basa en modelos centrados en el "aprendizaje-construcción" del conocimiento disciplinar, que buscan generalizaciones, abstracciones y explicaciones causales, cimentadas en la lógica, la razón y la contrastación.[6]

Una profesión liberal es aquella actividad caracterizada por el ejercicio autónomo[2] en la que impera el aporte intelectual, el conocimiento y la técnica, en la que existe, además, una fuerte conciencia de grupo

La tríada evaluación-planeación-intervención y su repetición en el tiempo

La tríada evaluación-planeación-intervención (EPI) corresponde a las acciones que el fisioterapeuta debe desarrollar para 1) Conseguir una adecuada aproximación diagnóstica desde la utilización de herramientas evaluativas validadas, 2) Elaborar un plan de tratamiento que se ajuste de manera individualizada a cada situación y, 3) Realizar un abordaje terapéutico que responda eficazmente a las necesidades identificadas en las etapas precedentes (Figura 1.2). Esta secuencia de Evaluación-Planeación-Intervención, se continúa o interrumpe en el tiempo como resultado del diagnóstico fisioterapéutico, surgido de los procesos de evaluación permanente (algunos autores prefieren llamarlos reevaluación) independientemente del diagnóstico médico. Como se mencionó antes y como se esquematiza en la figura 1.2, la clave para determinar si el paciente continúa en el proceso resulta de la caracterización positiva o normal del diagnóstico. Pero ¿qué se debe considerar positivo o normal en el diagnóstico fisioterapéutico? **Positivo** es todo aquello que indique al profesional que el proceso EPI debe continuar –por la persistencia de hallazgos susceptibles de ser manejados por Fisioterapia– mientras que **normal** corresponde a un momento evolutivo en que se identifica con certeza el fin del proceso, así el individuo no se encuentre en condición ortodoxamente **normal**, por ejemplo, la condición de rehabilitación adecuada que permite la reintegración social de un individuo con una sección medular en T6 y **está listo** para enfrentar la realidad desde su discapacidad, concepto éste que en muchas circunstancias se deriva de los obstáculos del entorno y no de la condición clínica propiamente dicha (el sujeto mencionado no puede, por ejemplo, abordar el transporte público como consecuencia de los obstáculos arquitectónicos y de diseño y no como consecuencia directa de una condición ya manejada. **Peor y más grave aún, son las barreras ¡actitudinales!**).

Y, ¿cuáles son los componentes de la tríada EPI? En la Evaluación deben estar presentes varios elementos que permiten la aproximación diagnóstica. En primer lugar, la Historia Clínica tanto médica como fisioterapéutica. La primera aporta datos importantes para comenzar a construir referentes que aporten posibilidades de diagnóstico y manejo (nunca debe despreciarse la historia médica en aras de una inapropiada defensa de la autonomía; debe recordarse que los contextos modernos requieren, incluso exigen, prácticas asistenciales y propuestas teóricas interdisciplinarias).

Figura 1.2. Representación de la interrelación de la tríada EPI en Fisioterapia. Obsérvese que el diagnóstico fisioterapéutico es la clave para definir la continuidad o suspensión del tratamiento

De otra parte, la historia clínica de Fisioterapia, precisa la obtención de datos relevantes desde la perspectiva del funcionamiento (o malfuncionamiento, o disfunción) del Movimiento Corporal Humano (MCH), principal referente epistemológico de la Fisioterapia (no único ni mucho menos exclusivo de la profesión). Muchas veces, a partir de una historia elaborada de manera impecable puede vislumbrarse "como por arte de magia" el diagnóstico fisioterapéutico. Si durante la construcción de la historia se identifican mediante el interrogatorio factores contextuales causantes de la deficiencia en una función o estructura, ya se están consiguiendo elementos para el diagnóstico fisioterapéutico, que eventualmente pueden modificar de manera notable el tratamiento. Por ejemplo, si se deduce desde la elaboración de la historia una deficiencia en la función de la vía aérea como consecuencia de la

La secuencia de Evaluación-Planeación-Intervención, se continúa o interrumpe en el tiempo como resultado del diagnóstico fisioterapéutico, surgido de los procesos de evaluación permanente independientemente del diagnóstico médico

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

exposición a contaminantes ambientales de origen ocupacional, ¿no sería prudente plantear como estrategia de manejo la reubicación laboral del individuo? La respuesta parece ser positiva. El ejemplo descrito permite inferir dos importantes características del diagnóstico fisioterapéutico según la CIF: 1) La importancia de la elaboración de una historia bio-psico-social, y 2) Que existe una interacción vigorosa entre todos los elementos conceptuales del modelo CIF y, cualquiera de ellos puede modificar uno o más de los otros elementos. Estas interacciones pueden no ser recíprocas (no lineales) porque son multidimensionales ¡este es uno de los avances de la CIF!

Hasta aquí se ha pretendido no tocar aspectos de la CIF con la intención deliberada de evadir o, por lo menos, minimizar el sesgo y con el ánimo de imprimir a este libro una didáctica basada en la "simplicidad razonable" en la que la presentación de conceptos se hace escalonadamente para favorecer el aprendizaje. No obstante, el lector podrá advertir que ya se mencionan elementos que necesariamente requieren un abordaje urgente. Este se realizará un poco más adelante en este mismo capítulo al arribar al apartado pertinente.

A la elaboración de la Historia Clínica se suma el segundo aspecto importante en la Evaluación, es éste, la valoración con métodos e instrumentos o test validados. Debe desecharse lo anecdótico pero debe conservarse el juicio clínico que a veces es despreciado por la evidencia (si bien, la fisioterapia basada en la evidencia constituye un avance notable hacia la construcción de ciencia, el juicio de un clínico avezado puede ser de capital importancia cuando se individualiza un proyecto terapéutico).

El resultado de una correcta Evaluación es ¡el diagnóstico fisioterapéutico! (que se revisará detalladamente en la sección dedicada a la CIF) al cual sigue la Planeación. Nunca, jamás, de ninguna manera, se debe iniciar un tratamiento sin haber agotado los pasos de Evaluación y diagnóstico; hacerlo sería caer en el abismo desafortunado y doloroso de la mecanización, tan frecuente en la práctica fisioterapéutica de hace algunos años (muchos, para infortunio de la profesión), que generó durante lustros el descrédito y la falta de respeto hacia muchos profesionales etiquetados peyorativamente como técnicos. Entonces, siempre e invariablemente, la primera acción del fisioterapeuta será evaluar y diagnosticar, evaluar y diagnosticar, evaluar y diagnosticar. No es un error tipográfico, es la reiteración de la conducta a seguir: evaluar y diagnosticar.

Y si el paso posterior es la Planeación, ¿qué se planea? La respuesta no es difícil. Se planea el **proyecto terapéutico**, y se plantean los **objetivos del tratamiento**, con base en el **diagnóstico fisioterapéutico** y en una **hipótesis de trabajo**. Es probable que desde estos dos elementos (diagnóstico e hipótesis) pueda expresarse un **pronóstico de Fisioterapia** para cada situación particular.

Finalmente, se aborda el componente de Intervención, referido específicamente a la aplicación del tratamiento definido en el proyecto terapéutico construido en la fase de Planeación. Se confirma, descarta o replantea la Hipótesis de trabajo de acuerdo con el cumplimiento de objetivos.

¿Qué significa la repetición en el tiempo de la tríada EPI?

Comoquiera que el proceso llamado por el autor, Evaluación-Planeación-Intervención (EPI) manejado hasta aquí con fines didácticos, es un procedimiento dinámico, debe repetirse en el tiempo para facilitar la evolución del individuo hacia el objetivo último resumido en las figuras 1.2. y 1.3, es decir, hacia la reintegración social, entendiendo que ésta se refiere a la totalidad de ámbitos de participación del ser humano.

En términos simples, el proceso se repite partiendo en cada paso subsiguiente de una nueva Evaluación (llamada también reevaluación) para replantear la Planeación y la Intervención (Figura 1.3).

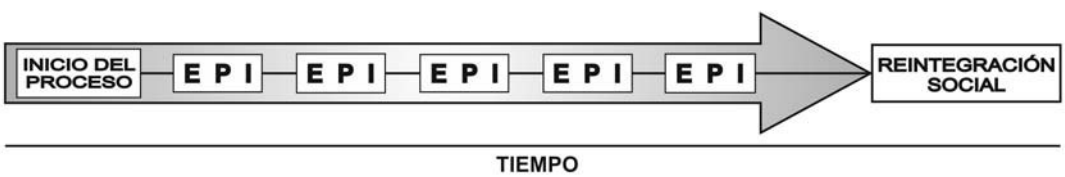


Figura. 1.3. Representación del proceso descrito en el texto. El proceso se inicia y se mantiene en el tiempo hasta conseguir la reintegración social, pasando por varios momentos EPI

El lector crítico podría preguntarse, ¿por qué se menciona un proceso EPI y el autor se refiere a una fase de evaluación (nueva) y no más bien de *reevaluación*? La respuesta se obtiene del título de este libro, "Fisioterapia en UCI", pues se desarrollará en capítulos posteriores la temática de EPI en digamos, un paciente que si bien es el mismo durante su estadía en la Unidad, es diferente en cada momento evolutivo, es intervenido en cada sesión de tratamiento por un profesional diferente (vale recordar que la Fisioterapia en UCI se realiza 24 horas al día, 7 días a la semana) y es abordado simultáneamente por diversas disciplinas, es decir ¡**requiere continuos procesos de evaluación comparativa!** pues un proceso aislado no es informativo, ni mucho menos significativo. En otras palabras, por la dinámica del paciente crítico, él no es siempre el mismo, es diferente entre un día y otro, entre la mañana y la tarde de un mismo día, e incluso ¡en cada hora del mismo día!

La reintegración social del sujeto

Hasta aquí, el texto se ha referido a la persona, al sujeto, al individuo, al paciente o al ser humano, sin hacer alusión a los términos usuario, cliente y –por lo menos por ahora– discapacitado. No obstante, esta terminología deberá ser necesariamente revisada más adelante al abordar de forma específica la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y de la salud (CIF). De todas formas, para hacer referencia a la integración, reintegración o inclusión social del sujeto, es esencial mencionar por primera vez en este libro una definición del término discapacidad.

"El término discapacidad, hoy es utilizado para señalar alguna alteración en el funcionamiento de una persona a nivel corporal, individual y social, asociado a estados o condiciones de salud".[7] Si se conecta esta definición al concepto de que, el ser humano es un ser social –afirmación prácticamente irrebatible– puede visualizarse el significativo impacto social que tiene para un ser humano, ser caracterizado como discapacitado.

Para Wehmeyer,[8]

> La discapacidad ha sido considerada en términos negativos como patología, aberración y como algo atípico. La gente discapacitada era considerada, de alguna manera, como enferma, rota o necesitada de arreglo. Hacia finales del siglo XX, estos conceptos empezaron a ser reemplazados por otros modos de pensar sobre la discapacidad; estaban centrados en considerar ésta como una función de la interacción entre capacidad personal y el contexto en el cual las personas con discapacidad vivían, aprendían, trabajaban y jugaban.

Dos de los llamados modelos funcionales de discapacidad se pueden ver en la Clasificación Internacional de Funcionamiento, discapacidad y salud (CIF) de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el sistema de clasificación de 1992 de la Asociación Americana de Discapacidades Intelectuales y en el Desarrollo (AADID) (Luckasson et al., 1992).[9] "Las estructuras de CIF y de la AADID son sistemas de clasificación "funcionales" porque la discapacidad se ve como el resultado de la interacción entre las limitaciones de una persona y el entorno en el cual esta persona se ha de desenvolver".[10]

La relación estrecha entre discapacidad y entorno social es reiterativa y puede ser devastadora para el discapacitado. Para un observador profano puede ser cierta y hasta válida la exclusión social del discapacitado o del enfermo por causa de su estado patológico. "Pobrecito" es un término usado con frecuencia por la gente del común para referirse al ser humano portador de enfermedad o de secuelas de un estado patológico. Entonces, dentro de las tareas del fisioterapeuta debe privilegiarse la integración del individuo al medio para dar lugar a la potencialización de todas sus capacidades (obviamente con una labor paralela en el entorno, casi siempre educativa, cuando no de adaptación de estructuras físicas); debe también trabajarse en otros ámbitos (políticos, estatales quizás), para disminuir la exclusión, lo cual posibilita el disfrute de los derechos debe promoverse y resaltarse la autodeterminación del individuo discapacitado para que tenga conciencia plena de su importancia como ser y actor social; todo lo cual determinará el triunfo sobre la discapacidad.

El término discapacidad, hoy es utilizado para señalar alguna alteración en el funcionamiento de una persona a nivel corporal, individual y social, asociado a estados o condiciones de salud

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías - CIDDM

La Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM), puesta en marcha por primera vez en los años setenta y publicada en 1980 por la Organización Mundial de la Salud como instrumento para la clasificación de las consecuencias de las enfermedades y sus repercusiones en la vida del individuo es el documento clave para analizar la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (CIF).

La CIDDM maneja tres conceptos básicos que tienen que ver con un modelo secuencial y lineal, basado en el esquema etiología-patología-manifestación. Estos son, 1) Deficiencia, 2) Discapacidad, y 3) Minusvalía.[10]

Deficiencia. "Toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica".[10] En este contexto, deficiencia se refiere a las anormalidades de la estructura corporal, de la apariencia, así como de la función de un órgano o sistema, cualquiera que fuese su causa

Discapacidad: "Toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano".[10]

Minusvalía: "Una situación de desventaja para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso (en función de su edad, sexo y factores sociales y culturales)".[10]

De acuerdo con este esquema (Figura 1.4), una enfermedad o un trastorno específico, por ejemplo una severa Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) da lugar a una deficiencia (daño irreversible de la vía aérea y del parénquima pulmonar) la cual a su vez dará lugar a una discapacidad (para actividades y participación) que determinarán la existencia de una minusvalía en el sujeto (incapacidad para realizar actividades de la vida diaria y para funcionar con autonomía en el medio social).

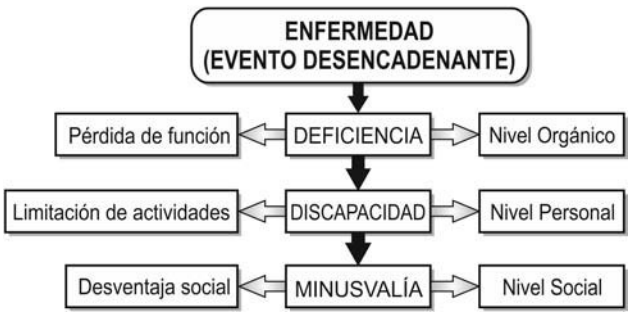


Figura 1.4. Modelo de la CIDDM. Existe una progresión desde el evento desencadenante hasta la minusvalía, afectando diferentes niveles (a la derecha) y con notables problemas para el individuo en todos los ámbitos (a la izquierda). Eventualmente puede existir en este modelo lineal, minusvalía sin que exista discapacidad, es decir, la deficiencia puede ocasionar la minusvalía directamente

La CIDDM fue ampliamente utilizada en todo el mundo, con muchas aplicaciones, tales como el diseño de políticas de seguridad social y protección del "minusválido", la identificación de contextos de desempeño al discapacitado, la evaluación de establecimientos de salud en que se manejaban discapacitados, la identificación de las características y el número de personal de salud requerido para el manejo del paciente, la caracterización de las necesidades del discapacitado y/o minusváli-

CIDDM

Deficiencia. *"Toda pérdida o anormalidad de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica"*

Discapacidad*. "Toda restricción o ausencia (debida a una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad en la forma o dentro del margen que se considera normal para un ser humano"*

Minusvalía. *"Una situación de desventaja para un individuo determinado, consecuencia de una deficiencia o de una discapacidad, que limita o impide el desempeño de un rol que es normal en su caso (en función de su edad, sexo y factores sociales y culturales)"*

do, la identificación de situaciones discapacitantes, el desarrollo de la investigación relacionada con la discapacidad y la minusvalía, y las modificaciones conceptuales en torno a las temáticas de deficiencia, discapacidad y minusvalía. A pesar de sus múltiples utilidades, la CIDDM fue objeto de críticas originadas en diversas limitaciones.

Críticas y revisión de la CIDDM

¿Por qué perdió vigencia y fue revisada y corregida la CIDDM?

Varias consideraciones fueron tenidas en cuenta. En primer lugar,

> el modelo teórico en el que se sustentaba esta herramienta incorporaba un esquema lineal de discapacidad que en cierta medida replicaba el modelo médico de enfermedad, estableciendo una secuencia que va desde el trastorno a la minusvalía, pasando por la discapacidad y la deficiencia.[11]

Tabla 1.1. Resumen del proceso de revisión de la CIDDM entre 1993 y 2001

Año	Proceso
1993	Inicio del proceso de revisión (OMS)
1996	Divulgación del borrador Alfa de la revisión
1997	Divulgación del borrador Beta 1
1998	Traducción y análisis del borrador Beta 1
1999	Divulgación del borrador Beta2, "Clasificación Internacional del Funcionamiento y la Discapacidad"
1999 a 2000	Estudios de campo del borrador Beta2 de la CIDDM -2
2000	Borrador pre-final
2001 (enero)	Borrador final
2001 (mayo)	Adopción por la Quincuagésima Cuarta Asamblea Mundial de la Salud en Resolución WHW54.21 de la segunda edición de la Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías (CIDDM -2), con el título "Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud", que en adelante se abreviará CIF

Esta sugerencia de causalidad directa es una de las principales críticas al modelo. Otras críticas importantes se relacionaron con: la minimización de los factores contextuales como causas de aparición o perpetuación del problema, la ausencia de ciertas categorías relacionadas con deficiencias y discapacidades, y la complejidad de la clasificación para su manejo práctico. La suma de las consideraciones expuestas, motivó en parte la revisión de la CIDDM, por la OMS, la cual requirió varios años de trabajo (1993 a 2001) (Tabla 1.1).

Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud - CIF

> Aportar un lenguaje estandarizado, fiable y aplicable transculturalmente, que permita describir el funcionamiento humano y la discapacidad como elementos importantes de la salud, utilizando para ello un lenguaje positivo y una visión universal de la discapacidad, en la que dichas problemáticas sean la resultante de la interacción de las características del individuo con el entorno y el contexto social.[12]

Son las afirmaciones que expresan claramente la razón de ser de la CIF. De esto se desprende el objetivo principal de la CIF: "brindar un lenguaje unificado y estandarizado, y un marco conceptual para la descripción de la salud y los estados relacionados con la salud".

Y los específicos:

> Proporcionar una base científica para la comprensión y el estudio de la salud y los estados relacionados con ella; establecer un lenguaje común para describir la salud y los estados relacionados con ella; permitir la comparación de datos entre países, entre disciplinas sanitarias, entre los servicios, y en diferentes momentos a lo largo del tiempo; proporcionar un esquema de codificación sistematizado para ser aplicado en los sistemas de información sanitaria.[12]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

OBJETIVOS DE LA CIF

General. *Brindar un lenguaje unificado y estandarizado, y un marco conceptual para la descripción de la salud y los estados relacionados con la salud.*

Específicos

- *Proporcionar una base científica para la comprensión y el estudio de la salud y los estados relacionados con ella.*
- *Establecer un lenguaje común para describir la salud y los estados relacionados con ella*
- *Permitir la comparación de datos entre países, entre disciplinas sanitarias, entre los servicios, y en diferentes momentos a lo largo del tiempo.*
- *Proporcionar un esquema de codificación sistematizado para ser aplicado en los sistemas de información sanitaria.*

Modelo de la CIF

El modelo de la CIF es esencialmente multidireccional (Figura 1.5) y está diseñado para ilustrar las múltiples interacciones entre todos sus componentes con lo que se contempla de manera exhaustiva la complejidad de la condición de salud (trastorno o enfermedad).

Del modelo descrito se desprenden varios términos que necesariamente deben ser definidos para facilitar su comprensión (las definiciones presentadas a continuación, provienen y/o han sido adaptadas de varios documentos.[11,12,13,14]

Condición de salud. Se trata de un término genérico que incluye enfermedad (aguda o crónica), trastorno, traumatismo y lesión. Una **condición de salud** puede incluir también otras circunstancias como embarazo, envejecimiento, estrés, anomalías congénitas o predisposiciones genéticas.

Funciones corporales. Se refiere al estado funcional del individuo, específicamente a las funciones fisiológicas de los sistemas corporales, incluyéndose, las funciones psicológicas.

Estructuras corporales. Se refiere al estado funcional del individuo en lo referente a las partes anatómicas de su cuerpo.

Deficiencia. Son problemas en las funciones o estructuras corporales, tales como una desviación significativa de la "norma" generalmente aceptada respecto al estado biomédico del cuerpo y sus funciones, o una pérdida de dichas funciones o estructuras.

Actividad. Es la realización de una tarea o acción por parte de un individuo. Representa la perspectiva del individuo respecto al funcionamiento.

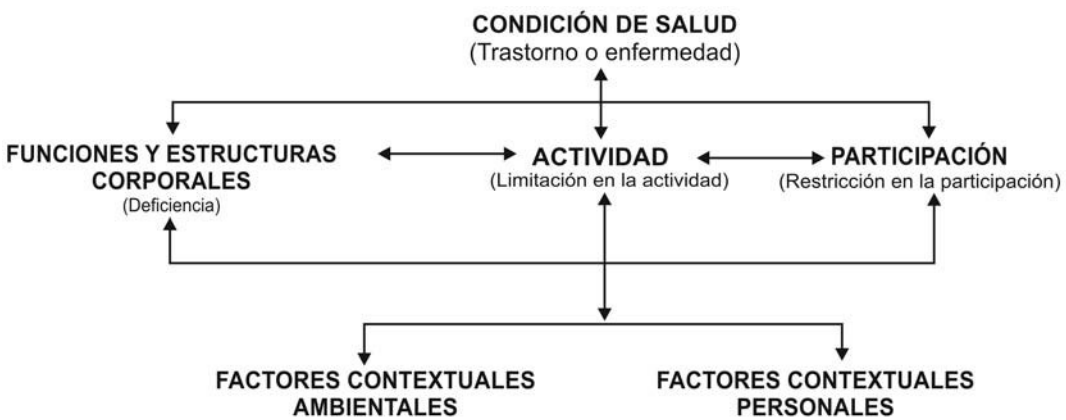


Figura 1.5. Modelo de la CIF. Obsérvese que cada componente esta interrelacionado con todos los demás

Limitaciones en la actividad. Son las dificultades que un individuo puede tener para realizar actividades. Una **limitación en la actividad** abarca desde una desviación leve hasta una grave en la realización de la actividad, tanto en cantidad como en calidad.

Participación. Es el acto de involucrarse en una situación vital. Representa la perspectiva de la sociedad respecto al funcionamiento.

Restricciones en la participación. Son los problemas que puede experimentar un individuo para implicarse en situaciones vitales. Corresponde a la **diferencia** entre la participación de una persona con la participación esperable de una persona sin discapacidad en esa cultura o sociedad. Sustituye al término **minusvalía** usado en la CIDDM.

Factores contextuales. Son los factores que constituyen el trasfondo total de la vida de un individuo y de su estilo de vida.

Factores ambientales. Constituyen el ambiente físico, social y actitudinal en el que las personas viven y conducen sus vidas.

Factores personales. Están compuestos por características del individuo que no forman parte de una condición o estado de salud. Estos factores pueden incluir el sexo, la raza, otros estados de salud, la forma física, los estilos de vida, los hábitos, los estilos de enfrentarse a los problemas, el trasfondo social, la educación, la profesión, las experiencias actuales y pasadas, los patrones de comportamiento globales y el tipo de personalidad, los aspectos psicológicos personales y otras características.

Ahora bien, si se toma la primera parte de la figura 1.5 (deficiencia, actividad, participación), con fines puramente didácticos, pueden entenderse con facilidad los términos Funcionamiento y Discapacidad, que aunque no aparecen de manera explícita en el modelo son parte integral de la CIF.
Funcionamiento. Es un término genérico que incluye Funciones corporales, Estructuras corporales, Actividades y Participación. Indica los aspectos positivos de la interacción de un individuo (con una **condición de salud**) y los factores contextuales (factores ambientales y personales).

Discapacidad. Es un término genérico, que incluye Deficiencias en las Funciones corporales y en las Estructuras corporales, limitaciones en la Actividad y restricciones en la Participación. Indica los aspectos negativos de la interacción entre un individuo (con una **condición de salud**) y los factores contextuales (factores ambientales y personales).

Tanto el funcionamiento como la discapacidad se conciben como una interacción dinámica entre la condición de salud y los factores contextuales (ambientales o personales), de tal forma que si uno de ellos varia, el otro puede verse modificado.

El término discapacidad, sus niveles y sus consecuencias, se explican de manera didáctica y magistral en el informe de la Fundación Saldarriaga Concha (*Discapacidad en Colombia: reto para la inclusión en capital humano, 2010*).[7]

> El término discapacidad hoy es utilizado para señalar alguna alteración en el funcionamiento de una persona a nivel corporal, individual y social, asociadas a estados o condiciones de salud. **Corporal**, por cuanto la persona presenta una alteración (desviación, pérdida, mal funcionamiento) significativa en una estructura o función corporal, se establece entonces una deficiencia. Una persona con tan solo una deficiencia no se considera con discapacidad. **Individual**, cuando la persona por esa deficiencia presenta además alteraciones en sus capacidades, habilidades o destrezas para ejecutar sus actividades cotidianas en ambientes normalizados, se dice entonces que la persona presenta limitaciones en la actividad. Una persona que presenta una deficiencia y por ella dificultades para el desempeño, es una persona con discapacidad. Pero una persona que presente una deficiencia (con o sin limitaciones para ejecutar actividades de la vida diaria) puede experimentar dificultades para involucrase o participar en espacios vitales, se dice entonces que es una persona con discapacidad, pues además de las deficiencias presenta restricciones en la participación. **Social**, por cuanto las deficiencias, las limitaciones y las restricciones

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

son consecuencias sociales dada la presencia o ausencia de barreras y facilitadores en el entorno que afectan al individuo, y le impiden su pleno desarrollo y participación.[7]

Estructura de la CIF

La CIF está estructurada en varios elementos denominados: partes, componentes, constructos/calificadores y dominios/categorías (Tabla 1.2).

Partes de la clasificación. Son las dos grandes subdivisiones de la clasificación: Parte 1) Funcionamiento y discapacidad. Parte 2) Factores contextuales. Para la parte 1 existe una unidad dialéctica en que se interrelacionan el funcionamiento y la discapacidad dependiendo principalmente de los aspectos negativos que marcan la diferencia con lo "normal" (Figura 1.6). Estos aspectos están determinados por los componentes.

FUNCIONAMIENTO	DISCAPACIDAD
Funciones Corporales Estructuras Corporales Actividades - Participación	Deficiencias Limitaciones Actividad Restricción en Participación
Aspectos Positivos	Aspectos Negativos

Figura 1.6. Aspectos positivos y negativos que interrelacionan el funcionamiento y la discapacidad

Componente. Son cada una de las subdivisiones principales de las partes. Los componentes de la parte 1 incluyen: funciones y estructuras corporales y, actividades y participación. Los componentes de la parte 2 incluyen: factores ambientales y factores personales.

Constructos. Son conceptos o ideas definidos a través del uso de calificadores; existen cuatro constructos para la parte 1 y uno para la parte 2. Los constructos de la parte 1 son: cambio en funciones corporales, cambio en estructuras corporales, capacidad (máximo nivel posible de funcionamiento que una persona puede alcanzar), desempeño-realización o sea, la ejecución de tareas en un entorno real. El constructo de la parte 2 es: facilitadores o barreras –en factores ambientales– que se refieren a los factores en el entorno de la persona que cuando están presentes mejoran el funcionamiento y reducen la discapacidad, o cuando están ausentes limitan el funcionamiento y originan la discapacidad.

Calificadores. Los "constructos" sólo tienen sentido dentro de la clasificación cuando se les añade uno o más calificadores, que indican la magnitud del nivel de salud o la gravedad del problema que se está evaluando (por ej., leve-moderado-severo).

Dominios. Conjunto práctico y lógico de funciones fisiológicas, estructuras anatómicas, acciones, tareas, o áreas de la vida. Constituyen capítulos y bloques en cada componente. Por ejemplo, para las funciones corporales se establecen en la CIF ocho dominios, para las estructuras corporales, ocho dominios, para actividades y participación, nueve y, para factores ambientales, cinco (Tabla 1.3).

Categorías. Son las clases y subclases dentro de un dominio. Corresponden a unidades de clasificación. Por ejemplo, para el dominio funciones de los sistemas cardiovascular, hematológico, inmunológico y respiratorio, las categorías (clase) del sistema respiratorio son: funciones respiratorias, funciones de los músculos respiratorios, funciones del sistema respiratorio y, otras especificadas y no especificadas (subclases).

Existen además los niveles, los cuales constituyen el orden jerárquico, proporcionando indicaciones hasta el nivel de detalle de los dominios y categorías. El primer nivel corresponde al nombre del capítulo de la CIF (dominios); el segundo nivel lo forman las categorías cuyo código está formado por tres dígitos en la CIF (es decir, se adicionan dos dígitos); el tercer nivel lo forman las categorías que tienen un código de cuatro dígitos (es decir, se adiciona un dígito a los tres preexistentes); el cuarto nivel lo forman aquellas categorías que tienen códigos de cinco dígitos (es decir, se adiciona un dígito a los cuatro preexistentes). El concepto se entiende mejor en el siguiente apartado (codificación).

Tabla 1.2. Resumen de la estructura de la CIF

	Parte 1: Funcionamiento y discapacidad		Parte 2: Factores contextuales	
Componentes	Funciones y estructuras corporales	Actividades y participación	Factores ambientales	Factores personales
Dominios	Funciones corporales Estructuras corporales	Áreas vitales (tareas, acciones)	Influencias externas sobre Funcionamiento y Discapacidad	Influencias internas sobre funcionamiento y discapacidad
Constructos	Cambios en funciones corporales (fisiológicos) Cambios en estructuras corporales (anatómicos)	Capacidad de realización de tareas en un entorno uniforme	El efecto facilitador o de barrera de las características del mundo físico, social y actitudinal	El efecto de los atributos de la persona
Aspectos positivos	Integridad funcional y estructural	Actividades - participación	Facilitadores	No aplica
	Funcionamiento			
Aspectos negativos	**Deficiencia**	Limitación en la actividad	Barreras - obstáculos	No aplica
		Restricción en la participación		
	Discapacidad			

Tabla 1.3. Dominios establecidos por la CIF

Funciones corporales	Estructuras corporales	Actividades y participación	Factores ambientales
Funciones mentales	Estructuras del sistema nervioso	Aprendizaje y aplicación del conocimiento	Productos y tecnología
Funciones sensoriales y dolor	El ojo, el oído y estructuras relacionadas	Tareas y demandas generales	Entorno natural y cambios en el entorno derivados de la actividad humana
Funciones de la voz y el habla	Estructuras relacionadas en la voz y el habla	Comunicación	Apoyo y relaciones
Funciones de los sistemas cardiovascular, hematológico, inmunológico y respiratorio	Estructuras de los sistemas cardiovascular, inmunológico y respiratorio	Movilidad	Actitudes
Funciones de los sistemas digestivo, metabólico y endocrino	Estructuras relacionadas con los sistemas digestivo, metabólico y endocrino	Autocuidado	Servicios, sistemas y políticas
Funciones genitourinarias y reproductoras	Estructuras relacionadas con el sistema genitourinario y el sistema reproductor	Vida doméstica	
Funciones neuromusculo-esqueléticas y relacionadas con el movimiento	Estructuras relacionadas con el movimiento	Interacciones y relaciones interpersonales	
Funciones de la piel y estructuras relacionadas	Piel y estructuras relacionadas	Áreas principales de la vida	
		Vida comunitaria social y cívica	

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Codificación de la CIF

La codificación de la CIF puede parecer engorrosa a primera vista. Sin embargo, si se revisan las definiciones expresadas atrás, y se observa la figura 1.7, en la que se identifican partes, componentes y dominios, el proceso puede resultar relativamente sencillo.

En el esquema señalado en la figura 1.7, se puede advertir que existen prefijos en la parte inferior de la figura. Estos permiten identificar el componente general que se está describiendo, como se señala en la tabla 1.4.

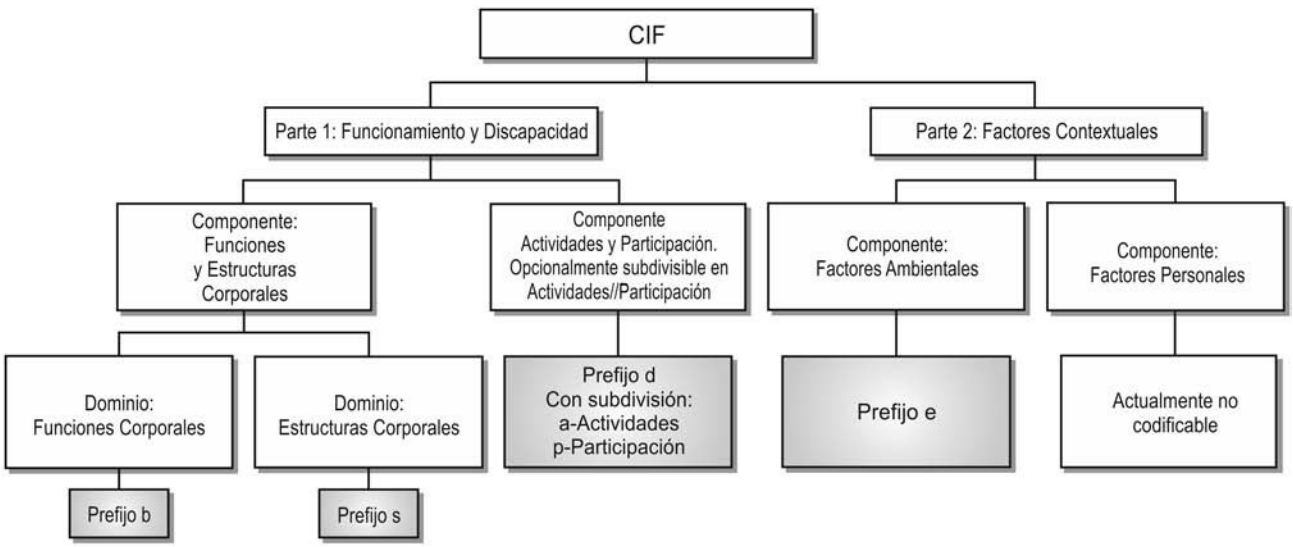


Figura 1.7. Esquema general de partes, componentes y dominios de la CIF

Tabla 1.4. Prefijos utilizados para identificar componentes

Prefijo	Componente referenciado	Subdivisión	
b	Funciones corporales		
s	Estructuras corporales		
d	Actividades y participación	A	Actividades
		P	Participación
e	Factores ambientales		
No codificable	Factores personales		

Figura 1.8. Ilustración del orden de codificación en la CIF

A partir de aquí, se codifica siguiendo un orden (Figura 1.8):

1. **Componente general**. Se identifica con el prefijo señalado en la tabla 1. 4.
2. **Primer nivel.** Dominio o capítulo dentro de un componente. Se identifica con un dígito correspondiente al número o dominio del capítulo dentro del componente.
3. **Segundo nivel.** Categorías cuyo código está formado por tres dígitos en la CIF (es decir, se adicionan dos dígitos).
4. **Tercer nivel.** Lo forman las categorías que tienen un código de cuatro dígitos (es decir, se adiciona un dígito a los tres preexistentes).
5. **Cuarto nivel.** Lo forman aquellas categorías que tienen códigos de cinco dígitos (es decir, se adiciona un dígito a los cuatro preexistentes).

Para ilustrar lo anterior, considérese el siguiente ejemplo: Un individuo consulta a un servicio de urgencias manifestando que no puede subir las gradas en su casa, debido a que durante esta actividad siente un fuerte dolor localizado en su pecho. Para este ejemplo, la codificación CIF sería: b28011, explicada de la siguiente manera (Figura 1.9):

b. Corresponde al componente general: Funciones corporales.
2. Corresponde al dominio o capítulo: Funciones sensoriales y dolor.
80. Corresponde a la categoría dolor.
1. Corresponde a la categoría dolor en una parte del cuerpo.
1. Corresponde a la categoría dolor en el pecho.

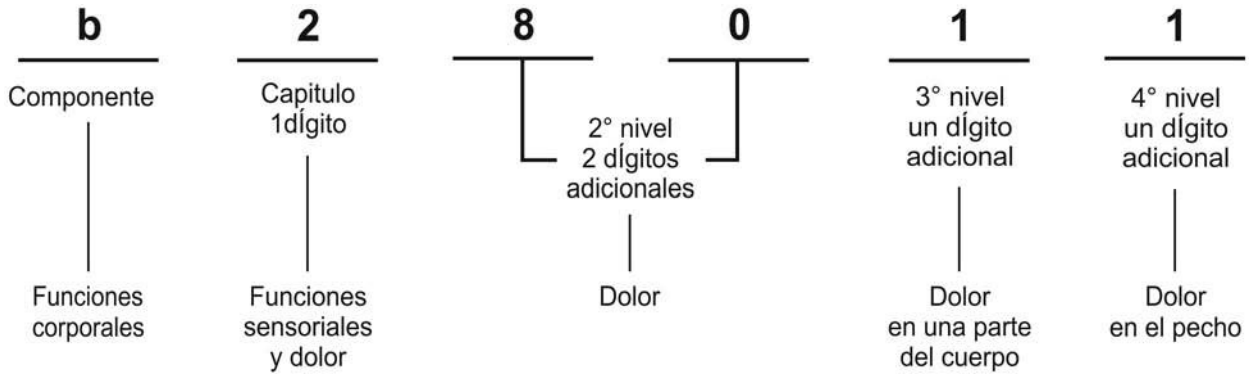


Figura 1.9. Ilustración de la codificación descrita en el ejemplo

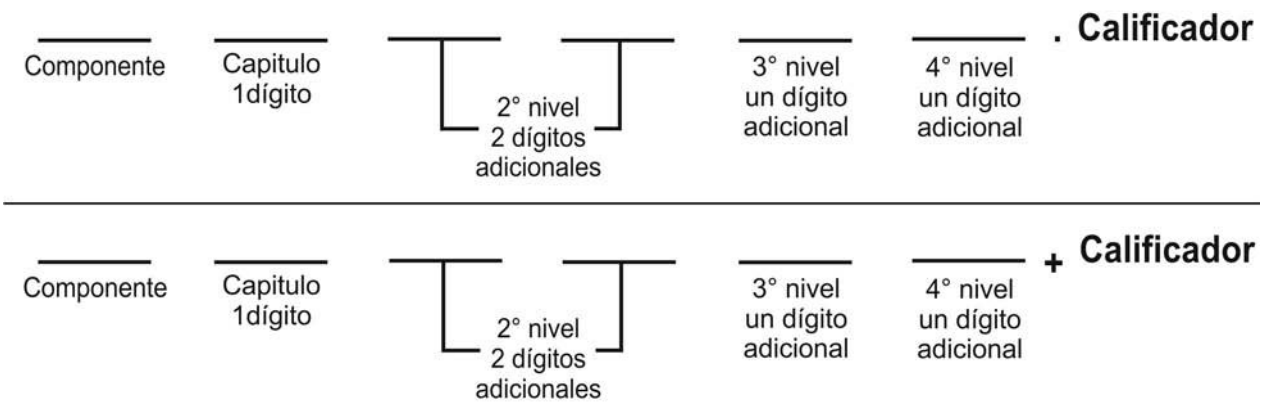


Figura 1.10. Ilustración del sitio de colocación del calificador (arriba). Para los factores ambientales se usa el signo "+" (abajo), si se quiere hacer referencia a un aspecto facilitador

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 1.5. Calificadores para funciones y estructuras corporales[14]

Escala calificadores CIF	Equivalencia cualitativa	Equivalencia cuantitativa
xxx.0 No hay deficiencia	Ninguna, insignificante	0-4 %
xxx.1 Deficiencia LIGERA	Poca, escasa	5-24%
xxx.2 Deficiencia MODERADA	Media, regular	25-49%
xxx.3 Deficiencia GRAVE	Mucha, extrema	50-95%
xxx.4 Deficiencia COMPLETA	Total	96-100%
xxx.8 sin especificar		
xxx.9 no aplicable		

Tabla 1.6. Calificadores para actividades y participación[14]

Escala calificadores CIF	Equivalencia cualitativa	Equivalencia cuantitativa
xxx.0 No hay dificultad	Ninguna, insignificante	0-4 %
xxx.1 Dificultad LIGERA	Poca, escasa	5-24%
xxx.2 Dificultad MODERADA	Media, regular	25-49%
xxx.3 Dificultad GRAVE	Mucha, extrema	50-95%
xxx.4 Dificultad COMPLETA	Total	96-100%
xxx.8 sin especificar		
xxx.9 no aplicable		

Tabla 1.7. Calificadores para factores ambientales[14]

Escala calificadores CIF	Equivalencia cualitativa	Equivalencia cuantitativa
xxx.0 No hay barrera	Ninguna, insignificante	0-4 %
xxx.1 Barrera LIGERA	Poca, escasa	5-24%
xxx.2 Barrera MODERADA	Media, regular	25-49%
xxx.3 Barrera GRAVE	Mucha, extrema	50-95%
xxx.4 Barrera COMPLETA	Total	96-100%
xxx.8 Barrera no especificada		
xxx.9 No aplicable		
Escala calificadores CIF	**Equivalencia cualitativa**	**Equivalencia cuantitativa**
xxx+0 No hay facilitador	Ninguno, insignificante	0-4 %
xxx+1 Facilitador LIGERO	Poco, escaso	5-24%
xxx+2 Facilitador MODERADO	Medio, regular	25-49%
xxx+3 Facilitador GRAVE	Mucho, extremo	50-95%
xxx+4 Facilitador COMPLETO	Total	96-100%
xxx+8 Facilitador sin especificar		

Calificadores. Adicional al código, es indispensable calificar la magnitud o gravedad del problema. Estos calificadores se ubican después del código separados de él por un punto, o por un signo "+" en el caso de identificar un factor como facilitador en la calificación de factores ambientales (Figura 1.10). Estos calificadores difieren según el componente (Tablas 1.5, 1.6, 1.7).

Escalas de calificación

Para el componente funciones corporales, se utiliza el calificador descrito en la tabla 1.5 el cual califica la deficiencia. Para el componente estructuras corporales puede existir más de un calificador debido a que se especifica la extensión de la deficiencia (Tabla 1.5), pero es necesario calificar la naturaleza y localización de la deficiencia como se describe en la tabla 1.8., y la figura 1.11.

Tabla 1.8. Escalas de calificación para estructuras corporales

PRIMER CALIFICADOR Extensión de la deficiencia	SEGUNDO CALIFICADOR Naturaleza de la deficiencia	TERCER CALIFICADOR Localización de la deficiencia
0 No hay deficiencia	0 Sin cambio en la estructura	0 Más de una región
1 Deficiencia LIGERA	1 Ausencia total	1 Derecha
2 Deficiencia MODERADA	2 Ausencia parcial	2 Izquierda
3 Deficiencia GRAVE	3 Parte adicional	3 Ambos lados
4 Deficiencia COMPLETA	4 Dimensiones aberrantes	4 Parte delantera
8 sin especificar	5 Discontinuidad	5 Parte trasera
9 no aplicable	6 Posición desviada	6 Proximal
	7 Cambios cuantitativos en la estructura (incluye acumulación de fluidos)	7 Distal
	8 No especificado	8 No especificado
	9 No aplicable	9 No aplicable

Figura 1.11. Localización de los tres calificadores del Componente Estructuras Corporales

Para el componente actividades y participación pueden existir hasta cinco calificadores utilizando la tabla 1.6. La posición de cada uno define situaciones diferentes: Desempeño/realización (lo que la persona hace en su contexto); capacidad sin ayuda (aptitud para realizar tareas sin ayudas mecánicas o tecnológicas); capacidad con ayuda (calificador opcional); desempeño sin ayuda (calificador opcional) y; un quinto calificador adicional para incluir desarrollos futuros (Figura 1. 12).

Para el componente factores ambientales, se utiliza el esquema descrito en la figura 1.10, es decir, se anota el calificador precedido de un punto si es una barrera o de un signo "+" si es un facilitador.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 1.12. Localización de los cinco calificadores del Componente Actividades y Participación

Dificultades de la codificación

Una de los problemas relevantes de la CIF es la extensión de la codificación (1.424 categorías, tabla 1.9) lo que la convierte en una herramienta poco funcional. Por tal razón, se han hecho propuestas para simplificar de alguna forma tal codificación, mediante el desarrollo de grupos de categorías CIF útiles para la clínica práctica, la provisión de servicios y la investigación, así como para vincular la CIF a las condiciones de salud codificadas con la Clasificación Internacional de las Enfermedades versión 10, CIE- 10.[15]

> Con este fin el grupo de investigación de la CIF del centro colaborador de la OMS en la Universidad Ludwig Maximilian, en Munich, junto al grupo de Clasificación, Evaluación, Encuestas y Terminología de la OMS (CAS) y otras organizaciones participantes, ha desarrollado los llamados núcleos básicos de la CIF *(ICF Core Sets)*.[16]

Según Fernández, J. A. y colaboradores[16]

> Los núcleos básicos CIF son listas consensuadas de categorías relevantes de la CIF que cuando son específicas para enfermedades concretas o para contextos sanitarios se denominan núcleos básicos abreviados (*Brief ICF Core Sets*), y pueden usarse en estudios clínicos o estadísticas sanitarias. Consisten en el menor número necesario de categorías CIF para describir un problema prototípico de funcionamiento y salud en pacientes con una determinada-específica condición.[17] Por el contrario, para cuando necesitamos realizar una evaluación integral multidisciplinaria y multiprofesional se han desarrollado listados más extensos de categorías relevantes. Son los llamados núcleos básicos extensos (*Comprehensive ICF Core Sets*).[18]
>
> Existen disponibles núcleos básicos CIF para episodios agudos cardiopulmonares, musculoesqueléticos o neurológicos para el tratamiento agudo en hospitales. Asimismo, se han desarrollado 20 núcleos básicos CIF para condiciones postagudas y crónicas de las enfermedades más prevalentes y su aplicación en distintos contextos clínicos: postagudos, crónicos, rehabilitadores y comunitarios. De aquí resulta que los núcleos CIF pueden usarse a lo largo de todo el proceso de enfermedad y en toda la cadena sanitaria.
>
> El inconveniente radica en la necesidad de validar estos núcleos básicos en distintas lenguas, medios culturales, grupos de pacientes y de profesionales.[16]

Tabla 1.9 Número de categorías en la codificación de la CIF

	Funciones corporales	Estructuras corporales	Actividades Participación	Factores contextuales	TOTAL
1° nivel	8 capítulos	8 capítulos	9 capítulos	5 capítulos	
2° nivel	114	56	118	74	362
3° nivel	323	158	266	179	926
4° nivel	48	88			136
TOTAL	485	302	384	253	1.424

Casos clínicos relacionados con el paciente en UCI

Caso No. 1

Un sujeto de 32 años de edad ingresa a UCI procedente del servicio de urgencias, con diagnóstico médico de trauma craneoencefálico (TCE) severo causado por accidente en motocicleta. Ingresa con intubación endotraqueal, apoyado por un ventilador mecánico portátil y con una infusión de dopamina por acceso venoso central. Sus signos vitales al ingreso son: FC 120 x', FR 14 x' (ciclos suministrados por el ventilador); TA 80/50; Tº 37.4 ºC. La escala de coma de Glasgow revela un puntaje de 6/15. Con los datos aportados, *¿cuál sería el diagnóstico fisioterapéutico (DF) según la CIF?*

> Diagnóstico médico (DM): 1. TCE severo. 2. Síndrome de hipertensión intracraneana? 3. Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) tipo II. 4. Shock neurogénico.
>
> DF: Paciente joven, con deficiencia grave en las funciones del Sistema Nervioso Central que originan deficiencia en la ventilación por probable compromiso del centro respiratorio para lo cual requiere soporte ventilatorio. Deficiencia grave del sistema cardiovascular que requiere apoyo con vasoactivos. Deficiencia en estructuras corporales del sistema nervioso originada en accidente de tránsito. Limitación completa para el desarrollo de sus actividades y restricción completa para la participación. No es posible con los datos aportados evaluar factores contextuales. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

¿Qué errores se cometieron al emitir el anterior DF? Probablemente lo más significativo es la emisión del DF sin agotar los pasos de evaluación y aplicación de test y medidas que sustenten el diagnóstico. Los datos que aporta la breve historia de ingreso se refieren a signos vitales y escala de Glasgow. No existen datos que resultarían valiosos, tales como la magnitud de la presión intracraneana, el mecanismo de producción de la lesión (¿aceleración?, ¿desaceleración?), el conocimiento del tiempo transcurrido entre el impacto y el ingreso a UCI, lo que determinaría el tiempo de duración del *shock* evidenciado por los datos de FC y TA.

¿Qué utilidad tiene el diagnóstico emitido? A pesar de lo resumido de la historia, puede emitirse con certeza un diagnóstico de gran valor para el fisioterapeuta y ¡para todos los profesionales de la salud!, pues permite una aproximación global al conocimiento del estado actual de funcionamiento/discapacidad del paciente. Una de las virtudes de la CIF es que no es exclusiva de ninguna profesión, sino común a todas. Resulta obvio que a partir del diagnóstico expresado se podrá formular un plan de intervención fisioterapéutico adecuado.

Caso No. 2

Un hombre de 82 años de edad con historia de tabaquismo pesado y EPOC de vieja data, manejada con oxigenoterapia, beta2 agonistas, anticolinérgicos y esteroides inhalados, ingresa a la UCI remitido de una institución de II nivel de atención, por presentar descompensación de su enfermedad crónica ocasionada por un proceso infeccioso de probable origen bacteriano de ocho días de evolución, que le produce aumento de la disnea, aparición de platipnea, sensación de ahogo intenso, tos con expectoración purulenta y fiebre. Ingresa disneico, taquipneico, diaforético y con una intensa cianosis distal. Los gases arteriales con los que es remitido revelan acidemia respiratoria aguda más hipoxemia severa. Con estos datos, *¿cuál sería el diagnóstico fisioterapéutico (DF) según la CIF?*

> DM: 1. EPOC exacerbada. 2. IRA tipo I y II. 3. Neumonía adquirida en la comunidad.
>
> DF. Paciente anciano con deficiencia grave en las funciones del sistema respiratorio que le producen limitación extrema del intercambio gaseoso que amenaza la vida. Deficiencia crónica y severa en estructuras de la vía aérea y, aguda y grave en estructuras del parénquima pulmonar. Limitación grave para el desarrollo de actividades y completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

¿Qué errores se cometieron al emitir el anterior DF? De manera similar al Caso No. 1, lo más relevante es la emisión del DF sin agotar los pasos de evaluación y aplicación de test y medidas que sustenten el diagnóstico. El DF se formula tan solo con los datos aportados, pero, ¿es esto inadecuado en la UCI? La respuesta es no. Enfrentar casos urgentes como los descritos en los dos ejemplos, requiere actuar en consecuencia, es decir, con urgencia. Una vez transcurrido el período de admisión a UCI durante el que se produce generalmente la estabilización (a veces el agravamiento, a veces la muerte), puede reevaluarse la condición y replantearse el diagnóstico, lo cual modificaría el proyecto terapéutico junto con los objetivos y el pronóstico.

¿Qué utilidad tiene el diagnóstico emitido? Actuar con urgencia. Frente a una situación clínica que amenaza la vida debe procederse rápidamente. Parafraseando un axioma de la reanimación cardio pulmonar (RCP), "primero la vida, segundo la función, tercero la estética". Aunque parezca paradójica y extraña esta afirmación por parte de un fisioterapeuta, tiene enorme validez. Primero la vida. Es importante para el lector, diferenciar las situaciones relativamente comunes de la práctica fisioterapéutica, de las situaciones de emergencia de la misma práctica. En las segundas, muchas veces no es posible la elaboración estructurada del DF. Hay que actuar.

Caso No. 3

Una mujer de 35 años de edad sin antecedentes de importancia, se encuentra en su décimo día de hospitalización en la UCI debido a una sepsis de origen abdominal ocasionada por la ruptura de una víscera hueca, ocurrida como evento adverso asociado a una colecistectomía. Recibe apoyo nutricional parenteral y ventilatorio. Los valores de química sanguínea, función renal y gases arteriales se encuentran dentro de límites normales, al igual que los estudios radiológicos del tórax. Se encuentra con abdomen abierto para lavados periódicos de la cavidad abdominal como estrategia de control de la peritonitis. Con estos datos, *¿cuál sería el diagnóstico fisioterapéutico (DF) según la CIF?*

> DM: 1. Sepsis de origen abdominal secundaria a ruptura de víscera hueca. 2. Postoperatorio de colecistectomía. 3. IRA Tipo III.
>
> DF: Mujer joven con deficiencia estructural de la cavidad y la pared abdominal que le produce limitación ventilatoria por pérdida de la integridad mecánica del abdomen. Deficiencia en la función del sistema gastrointestinal que le produce limitación para la alimentación enteral y deficiencia en el sistema cardiorrespiratorio que le produce limitación para asumir espontáneamente el trabajo respiratorio. Limitación completa para el desarrollo de actividades y completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

¿Qué errores se cometieron al emitir el anterior DF? Puede ocurrir con frecuencia que los eventos primarios enmascaren la comorbilidad con que cursa el paciente. En este caso, existe un claro problema de origen abdominal pero no se evidencian otros aspectos de capital importancia para el fisioterapeuta. *Que los árboles no te impidan ver el bosque*, reza un refrán chino. El profesional avezado debe inferir que la situación descrita en que coexisten el decúbito obligado, el reposo prolongado, la ventilación mecánica y la nutrición parenteral, se relaciona invariablemente con: síndrome de desacondicionamiento físico, polineuropatía del paciente crítico, pérdida de masa muscular y de la fuerza de torque, pérdida de contenido mineral óseo, posibilidad de trombosis venosa, constipación, depleción de fósforo sérico, úlceras por presión, disminución de la absorción intestinal de calcio, aumento del volumen residual urinario, atelectasias, neumonía asociada al ventilador, disminución de la capacidad vital y trastornos en el mecanismo de tos.

¿Qué utilidad tiene el diagnóstico emitido? Es claro que esta constelación de situaciones requieren un DF preciso, que necesariamente debe estar precedido de una juiciosa valoración. Esta debe realizarse en todo paciente internado en la UCI y pueden exceptuarse transitoriamente los casos de emergencia absoluta en los que la conducta es ¡actuar! El DF formulado es por tal razón incompleto.

Por otra parte, el caso presentado permite deducir que en la práctica ¡todo paciente internado en UCI, requiere intervención de Fisioterapia!, referida ésta a una intervención en busca de la rehabilitación funcional y no sólo al manejo del dominio cardiopulmonar.

Ejemplo de codificación para el caso no. 1

Un sujeto de 32 años de edad ingresa a UCI, procedente del servicio de urgencias, con diagnóstico médico de trauma craneoencefálico (TCE) severo causado por accidente en motocicleta. Ingresa con intubación endotraqueal, apoyado por un ventilador mecánico portátil y con una infusión de dopamina por acceso venoso central. Sus signos vitales al ingreso son: FC 120 x', FR 14 x' (ciclos suministrados por el ventilador); TA 80/50; Tº 37.4 ºC. La escala de coma de Glasgow revela un puntaje de 6/15.

1. Trauma craneoencefálico (TCE) severo.
   - b110-b139 (funciones mentales globales).
   - b140-b189 (funciones mentales específicas).
   - s110 (estructura del cerebro) 8 (extensión no especificada) 8 (cambio no especificado) 8 (localización no especificada).

2. Intubación endotraqueal, apoyado por un ventilador mecánico portátil.
   - b440 (funciones respiratorias).

3. Infusión de dopamina por acceso venoso central, FC 120x', ta 80/50.
   - b410 (funciones del corazón).
   - b420 (funciones de la presión arterial).

4. La escala de coma de Glasgow revela un puntaje de 6/15.
   - d310-329 (comunicación - recepción).
   - d450-d469 (andar y moverse).
   - d599 (autocuidado no especificado).
   - d710 –d729 (interacciones interpersonales generales.

La comprensión y aplicación del modelo de la CIF puede ser difícil para el profesional de la salud, sobre todo para el que inicia su conocimiento con un camino ya recorrido como profesional, en el que además de aprender a usar la herramienta, deben desaprenderse conductas y procedimientos arraigados por causa de la práctica. La situación es tan compleja que para divulgarla, la Organización Mundial de la Salud, en la herramienta de aprendizaje electrónico de la CIF para el año 2010, ilustra la primera página con una imagen de la Torre de Babel (Figura 1.13). ¡Tal es la situación!

Figura 1.13. Ilustración de la primera página de la herramienta de aprendizaje electrónico de la OMS para la CIF-2010

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Congreso de la República de Colombia. Ley 528 de 14 de septiembre de 1999. *Diario Oficial* No. 43.711, de 20 de septiembre de 1999.
2. Starr, P. (1982). *The social transformation of American medicine*, N. York, Basic.
3. Wilensky, H. (1964). "The Professionalization of everyone". *The American Journal of Sociology*; 70.
4. Pacheco, T., Díaz, A. (1997). La profesión. Su condición social e institucional. México: Centro de Estudios sobre la Universidad (UNAM).
5. Fernández, J. (2001). Elementos que consolidan el concepto de profesión. Notas para su reflexión. Revista Electrónica de Investigación Educativa, 3 (2). Consultado el 09/09/2010. Disponible en: http://redie.ens.uabc.mx/vol3no2/contenido-fernandez.html.
6. Bourdieu, Pierre. (2002). Lección sobre la Lección. Barcelona: Editorial Anagrama.
7. Gómez, J. C. (2010). Discapacidad en Colombia: Reto para la Inclusión en Capital Humano. Bogotá: Fundación Saldarriaga Concha.
8. Wehmeyer, M. L. (2009). Autodeterminación y la Tercera Generación de prácticas de inclusión *Revista de Educación*; 349 Mayo-agosto: 45-67.
9. Luckasson, R., Coulter, D. L., Polloway, E. A. et al. (1992). *Mental retardation: Definition, classification, and systems of supports* (9th Edition). Washington, DC: American Association on Mental Retardation.
10. Vaz, F. J., Cano, M. A. Clasificación de las deficiencias, discapacidades y minusvalías. Consultada el 09/09/2010. Disponible en: http://www.uco.es/dptos/educacion/invadiv/documentos/clasificacion_discapacidades.
11. Olivera, G. (2008). Usos y aplicaciones de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud-CIF: una perspectiva desde el funcionamiento humano. XIX Congreso de la Sociedad Argentina de Medicina Físca y Rehabilitación. Libro de Resúmenes. Consultado el 10/09/2010. Disponible en: http://www.samfyr.org/publicaciones/Resumenes_Congreso%m20XIX%20SAMFYR
12. Vázquez, J. L. (2010). Programa docente y de difusión de la CIF. Grupo Cantabria en Discapacidades. Consultada el 25/09/2010. Disponible en: http://usuarios.discapnet.es/disweb2000/cif/materiales.htm.
13. Documento OMS. (2001). Clasificación Internacional del Funcionamiento, las Discapacidades y la Salud. Ginebra: OMS, CD-ROM, multilingüe. Versión 1.0).
14. OMS-OPS. (2001). Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud –CIF. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Secretaría General de Asuntos Sociales. Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO). Madrid, España.
15. Stucki, G., Grimby, G. (2004). Foreword: Applying the ICF in Medicine. *J RehabilMed*. 44 (suppl): 5-6.
16. Fernández-López, J. A., Fernández-Fidalgo, M., Geoffrey, R., Stucki, G., Cieza, A. (2009). Funcionamiento y discapacidad: la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF). *Rev. Esp. Salud Pública* [serial onthe Internet]. 83(6): 775-783. Consultada el 21/09/2010); Disponible en: http://www.scielosp.org / scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272009000600002 &lng=. En: DOI 10.1590/S1135-57272009000600002
17. Weigl, M., Cieza, A., Andersen, C., Kollerits, B., Amann, E. y Stucki, G. (2004). Identification of relevant ICF categories in patients with chronic health conditions: a Delphi exercise. *J Rehabil Med;* 44 (suppl): 12-21.
18. Cieza, A., Ewert, T., Ustun, T. B., Chatterji, S., Kostanjsek, N. y Stucki, G. (2004). Development of ICF Core Sets for patients with chronic conditions. *J Rehabil Med*; 44 (suppl): 9-11.

2

El diagnóstico fisioterapéutico según la APTA (*American Physical Therapy Association*)

La **Guía de Práctica Fisioterapéutica** desarrollada por la APTA *(American Physical Therapy Association)* para describir un conjunto de conocimientos de la terapia física es un documento basado en el consenso de expertos que describe los exámenes e intervenciones realizadas por un terapeuta físico y define los pasos a seguir desde la examinación del paciente hasta su recuperación, alta o interrupción del tratamiento. Para la APTA el documento representa la **mejor práctica clínica** de la profesión. La Guía está diseñada para ayudar a los terapeutas físicos a mejorar la calidad de la atención, aumentar la satisfacción del paciente-cliente, promover la utilización adecuada de los servicios, reducir la variación injustificada en la prestación de servicios, y promover la reducción de costos mediante iniciativas de prevención y bienestar. Este documento establece además, los límites para la práctica de terapeuta físico, pero no está diseñada para que se convierta en guía de práctica clínica o protocolo de tratamiento.

Tres marcos conceptuales clave sirven de modelo para la Guía: 1) El modelo de discapacidad, 2) La integración de las estrategias de prevención y bienestar en la intervención fisioterapéutica, y 3) El modelo de gestión paciente-cliente.

Modelo de discapacidad

El modelo de discapacidad propuesto por la Guía de la APTA, es fundamental para entender los patrones de práctica preferida y los resultados esperados en los diferentes grupos de clasificación de pacientes. Este marco rechaza el modelo médico en el que el énfasis principal está en el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad y cambia el enfoque sobre las consecuencias funcionales de ésta. El modelo examina el impacto de enfermedades crónicas y agudas sobre el funcionamiento de sistemas orgánicos específicos (deficiencias), el desempeño humano básico (limitaciones funcionales), y el funcionamiento normal de las personas, las expectativas y roles personales deseados dentro de la sociedad (discapacidad). Los fisioterapeutas evalúan las relaciones entre las deficiencias, limitaciones funcionales y discapacidades con el fin de clasificar a los pacientes, desarrollar un pronóstico, y determinar las intervenciones directas para remediar dichas limitaciones.[1] En este orden de ideas, los resultados de la intervención de Fisioterapia se evalúan en función de: 1) La solución de las limitaciones funcionales y la discapacidad, 2) La optimización de la satisfacción del paciente-cliente, y 3) La prevención, ya sea primaria o secundaria. Cada patrón específico de práctica preferida ha definido claramente los resultados previstos sobre la base de este marco de discapacidad.

Integración de estrategias de prevención y bienestar a la intervención fisioterapéutica

Los fisioterapeutas desempeñan un papel importante en la prevención de la deficiencia, limitación funcional o discapacidad mediante la

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

identificación de factores de riesgo de invalidez. Tres tipos de prevención son definidos en la Guía: 1) Prevención primaria: "prevención de la enfermedad en una población susceptible o potencialmente susceptible a través de medidas específicas como la promoción de la salud en general";[2] 2) Prevención secundaria "disminución en la duración de la enfermedad, en su gravedad y en las secuelas mediante el diagnóstico temprano y la intervención inmediata";[2] y 3). Prevención terciaria: "limitación del grado de discapacidad y promoción de la rehabilitación y la restauración de la función en pacientes con enfermedades crónicas e irreversibles".[2]

Modelo de gestión paciente-cliente

Es el tercer componente del marco conceptual de la guía. El terapeuta físico integra cinco elementos clave para maximizar los resultados en el paciente-cliente: examinación, evaluación, diagnóstico, pronóstico, e intervención. Este modelo de gestión sirve de marco para la toma de decisiones clínicas y provee a los terapeutas físicos de un lenguaje común para describir la práctica clínica.

Los pasos del modelo se desarrollan de manera secuencial comenzando por el examen y terminado en la intervención, después de la cual se realiza un proceso de reevaluación para reiniciar la secuencia o interrumpirla si se han alcanzado los objetivos del Proyecto terapéutico (alta) o si se produce la interrupción por diversas causas (Figura 2.1).

Examinación

"Es una suma de procedimientos que tiene como propósito obtener información a través de documentación y aplicación de pruebas y medidas para emitir juicios que sustenten el diagnóstico y la toma de decisiones;[2] incluye cuando es apropiado, una referencia a otro profesional".[3] Se debe realizar siempre a todo paciente-cliente como requisito inicial antes de la intervención. Este proceso incluye los datos obtenidos de: 1) Historia clínica, 2) Revisión por sistemas, y 3) Aplicación de test e instrumentos de medición validados. La examinación "pretende identificar deficiencias, limitaciones funcionales, incapacidades, cambios en la función física o estados de salud, prevención, bienestar y aptitud física".[3]

Historia clínica. Debe incluir diversos aspectos, como datos sociodemográficos historia social; ocupación-empleo (trabajo-estudio-diversión), acciones de ocio, tareas y actividades; antecedentes (familiares, patológicos, quirúrgicos, traumáticos); vida en medio ambiente; estado médico actual; hábitos sociales; historia familiar; historia médico/quirúrgica; motivo de consulta; estado funcional y nivel de actividad; medicación; y exámenes y pruebas de laboratorio.

Revisión por sistemas. Aunque deben incluirse todos los sistemas orgánicos, deben privilegiarse los que sustentan el movimiento corporal humano: neuromuscular, musculoesquelético, cardiovascular-respiratorio e integumentario. Además debe

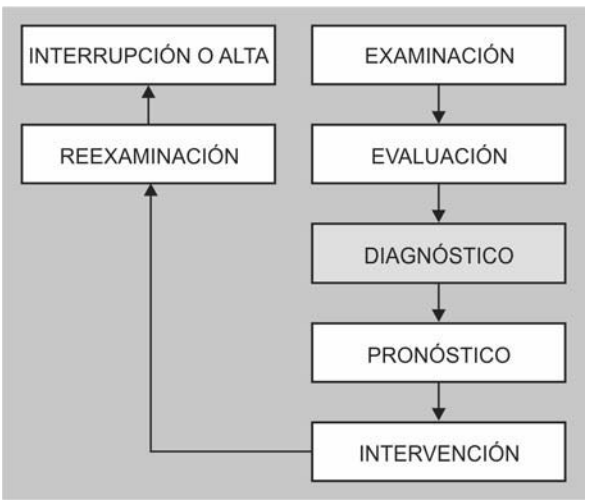


Figura 2.1. Esquema del proceso de actuación fisioterapéutica según la APTA

incluirse la revisión de aspectos relacionados con la comunicación, cognición, aspectos afectivos, lenguaje y estilos de aprendizaje.

Tests e instrumentos de medición. Permiten precisar las necesidades y requerimientos del paciente. Son útiles como herramienta de diagnóstico, pronóstico y para concretar el plan de intervención.[4-7]

> La medición es una acción comparativa y descriptiva con estándares o patrones. El instrumento de medida es un artefacto o un diseño que se utiliza para describir mediante la comparación las características del objeto de estudio ya sea de forma cuantitativa o cualitativa. El procedimiento de medida determina el método, la secuencialidad y la rigurosidad.[8]

Evaluación

"La evaluación se define como el juicio clínico que realiza el fisioterapeuta tomando como base la información obtenida durante la examinación. El profesional sintetiza la información con el fin de emitir el diagnóstico, el pronóstico y el plan de tratamiento".[2,3] El proceso de evaluación puede conducir a la documentación de las deficiencias, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación con formatos tales como: una lista de problemas, un informe de evaluación de los factores clave (por ej., los factores cognitivos, comorbilidades, apoyo social) que influyen en el paciente-cliente.

Diagnóstico

El diagnóstico es una etiqueta que abarca muchos signos y síntomas, síndromes o categorías que se usan para:

> Describir en múltiples dimensiones la condición del paciente-cliente, desde la más básica (celular), hasta el más alto nivel de funcionalidad (como individuo perteneciente a la sociedad). Indica el nivel de deficiencia, limitación de la actividad y restricción de la participación determinada por el fisioterapeuta. Este diagnóstico se orienta a la descripción de la **disfunción primaria** hacia la cual el fisioterapeuta direcciona su tratamiento. Este proceso le permite al fisioterapeuta verificar las necesidades particulares de cada paciente-cliente, relacionándolos con sujetos similares clasificados en el mismo patrón diagnóstico.[8]

Tabla 2.1. Descripción de los patrones de práctica preferidos para el dominio musculoesquelético - APTA

Patrón	Dominio musculoesquelético – APTA
A	Prevención primaria-reducción de riesgo para desmineralización esquelética
B	Deficiencia postural.
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular.
D	Deficiencia en la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y rangos de movimiento asociados a disfunción del tejido conectivo.
E	Deficiencia en la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y rangos de movimiento asociados a inflamación localizada.
F	Deficiencia en la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y rangos de movimiento asociados a desórdenes espinales.
G	Deficiencia en la movilidad articular, rendimiento muscular, y rangos de movimiento asociados a fracturas.
H	Deficiencia en la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y rangos de movimiento asociados a artroplastia articular.
I	Deficiencia en la movilidad articular, función motora, rendimiento muscular y rangos de movimiento asociados a cirugía de tejidos blandos u óseas.
J	Deficiencia en la función motora, rendimiento muscular, y rangos de movimiento, locomoción, marcha y balance asociados a inflamación o amputación.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 2.2. Descripción de los patrones de práctica preferidos para el dominio neuromuscular - APTA

Patrón	Dominio neuromuscular – APTA
A	Prevención primaria-reducción de riesgo para perdida del balance y caída
B	Deficiencia en el desarrollo motor
C	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la infancia o niñez
D	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la adolescencia o edad adulta
E	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes progresivos del SNC
F	Deficiencia en la integridad del nervio periférico y rendimiento muscular asociado con lesión de nervio periférico
G	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica
H	Deficiencia en la función motora, integridad del nervio periférico e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos de la médula espinal
I	Deficiencia en la excitabilidad, rango de movimiento y control motor asociado a coma, cerca del coma, estado vegetativo

Tabla 2.3. Descripción de los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar - APTA

Patrón	Dominio cardiopulmonar – APTA
A	Prevención primaria-reducción de riesgo para desórdenes cardiovasculares-pulmonares
B	Deficiencia en la capacidad aeróbica-resistencia asociada con desacondicionamiento
C	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea
D	Deficiencia en la capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular
E	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio
F	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases con falla respiratoria
G	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con falla respiratoria en el neonato
H	Deficiencia en la circulación y dimensiones antropométricas asociadas con desórdenes sistémicos linfáticos

Tabla 2.4. Descripción de los patrones de práctica preferidos para el dominio integumentario - APTA

Patrón	Dominio integumentario – APTA
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios
B	Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel
C	Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso parcial de la piel y formación de escara
D	Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso total de la piel y formación de escara
E	Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso total de la piel que se extiende a fascia, musculo o hueso y formación de escara

Puede estar orientado mediante la selección de uno o más de los **patrones de práctica preferidos** de la Guía de Práctica Fisioterapéutica (Tablas 2.1, 2.2, 2.3 y 2.4).

Cada patrón incluye: 1) La etiqueta de diagnóstico basada en las deficiencias; 2) Lista de los pacientes incluidos y excluidos en la modalidad escogida; 3) Lista de las pruebas y medidas basadas en las indicaciones clínicas; 4) El pronóstico y el rango esperado del número de visitas por episodio de atención, incluidos los factores que pueden requerir un nuevo episodio de atención (un episodio de atención se define en la Guía como "toda actividad de gestión con el paciente-cliente dirigida o supervisada por el fisioterapeuta, desde el contacto inicial hasta el alta".[9] 5) Lista de intervenciones probables y las metas previstas para dichas intervenciones; y 6) Los resultados previstos y los criterios para la aprobación de la gestión.

Pronóstico

Es la determinación del nivel óptimo de mejoría que podría lograrse y la cantidad de tiempo exigido para alcanzar este nivel. Puede incluir la predicción de los niveles de mejoría que pueden ser alcanzados en intervalos de tiempo durante el transcurso del tratamiento.[2] En este proceso, el fisioterapeuta formula el **plan de cuidados**.

Plan de cuidados. Es un proyecto en el que se identifican diferentes aspectos relacionados con: 1) Las intervenciones específicas propuestas para cada particularidad; 2) La frecuencia y duración de cada intervención (sesión de tratamiento); 3) Las metas anticipadas; y 4) Las expectativas sobre los resultados, tanto del fisioterapeuta, como del paciente-cliente y de otras personas (miembros del equipo, familiares).

Intervención

"Es la resuelta interacción entre el fisioterapeuta y el paciente y, cuando corresponda, con otras personas involucradas en la curación del paciente, utilizando varios procedimientos de terapia física y técnicas, a fin de producir cambios de acuerdo con el diagnóstico y el pronóstico".[2] La intervención de terapia física tiene tres componentes: 1) Comunicación, coordinación y documentación; 2) Instrucciones relacionadas con el paciente; y 3) Intervención directa en 9 áreas principales (ejercicio terapéutico incluyendo acondicionamiento aeróbico; entrenamiento funcional en autocuidado incluyendo actividades de la vida diaria y actividades que requieran instrumental; entrenamiento funcional en actividad comunitaria y trabajo (empleo, estudio, juego), trabajo de fortalecimiento y de acondicionamiento; técnicas de terapia manual incluyendo movilizaciones y manipulaciones; prescripción, aplicación, fabricación y apropiación de ortésis y prótesis; técnicas de aclaramiento de la vía aérea; manejo de lesiones; modalidades electroterapéuticas y modalidades mecánicas y agentes físicos). Cada uno de estos componentes debe precisar las intervenciones específicas, las metas anticipadas y los resultados esperados.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 2.5. Opciones posibles después de la reexaminación

Opciones después de la reexaminación	Significado	Causas
Continuidad	Continuación del tratamiento	No se han alcanzado las metas anticipadas ni los resultados esperados
Alta	Finalización del tratamiento	Se han alcanzado las metas anticipadas y los resultados esperados
Interrupción	Finalización del tratamiento	El paciente-cliente, el cuidador o el representante legal rechazan la continuación de la intervención El paciente-cliente es incapaz de seguir el proceso porque tiene complicaciones psicosociales o sus recursos económicos se han agotado El fisioterapeuta determina que el paciente-cliente no tendrá beneficios con la terapia física

Reexaminación

"Es el proceso por el cual se realizan pruebas seleccionadas y medidas después del examen inicial para evaluar el progreso y modificar o redireccionar las intervenciones".[2] Puede realizarse en cualquier momento del tratamiento especialmente cuando se encuentren nuevos resultados clínicos o cambios que indiquen la necesidad de su realización. Con la reexaminación se define la continuidad del tratamiento, o la interrupción, o el alta del paciente (cliente o usuario). Cada una de estas tres opciones depende de diversos factores (Tabla 2.5).

Algunos pacientes (especialmente aquellos con patología neuromuscular) requieren múltiples episodios de cuidado a través de varias semanas, meses o años, y posiblemente durante toda la vida. Estos servicios se pueden suspender si el fisioterapeuta determina que el paciente ya no se beneficia del servicio. Algunas situaciones como la del paciente internado en UCI, requieren atención independiente en cada episodio de intervención el cual debe tener sus propios objetivos; deben evaluarse los resultados esperados para cada episodio de atención.

En la reexaminación es pertinente medir y registrar los resultados globales del servicio de terapia física describiendo y/o cuantificando el impacto de la intervención en: la fisiología-fisiopatología de la enfermedad, desorden o condición; las deficiencias, limitaciones funcionales y discapacidades; la prevención y reducción del riesgo; la salud, el bienestar y la condición física; los recursos sociales; y la satisfacción del paciente-cliente.

MODELO DE GESTIÓN PACIENTE-CLIENTE
El terapeuta físico integra cinco elementos clave para maximizar los resultados en el paciente-cliente:

1. *Examinación*
2. *Evaluación*
3. *Diagnóstico*
4. *Pronóstico*
5. *Intervención*

Este modelo de gestión sirve de marco para la toma de decisiones clínicas y provee a los terapeutas físicos de un lenguaje común para describir la práctica clínica

Casos clínicos relacionados con el paciente en UCI

La Confederación Mundial de Terapia Física (WCPT) aprobó en junio de 2003 una moción de apoyo a la CIF,[10] y la APTA hizo lo mismo 5 años más tarde[11]. Sin embargo, existe muy escasa evidencia para indicar que la CIF se ha integrado a la práctica fisioterapéutica. Para efectos de conseguir una buena praxis profesional, debe considerase que la Guía de la APTA y la CIF son complementarias y pueden jugar un papel importante en el avance de la actividad fisioterapéutica. La Guía puede proporcionar una orientación clara de los conocimientos teóricos y procesos que definen el alcance de la práctica fisioterapéutica, mientras que la CIF puede utilizarse como modelo conceptual y como clasificación comprensiva del funcionamiento de los sistemas orgánicos. La combinación de la Guía y la CIF proporcionan también un lenguaje común para facilitar la comunicación entre las profesiones de la salud.[12]

Tanto la Guía como la CIF reconocen la compleja interacción entre discapacidad y funcionamiento. En el tratamiento de un paciente, un fisioterapeuta puede utilizar la Guía para buscar por dominios la función que necesita una atención especial. Esos mismos dominios se definen en la CIF y se enumeran en forma de capítulos y categorías relativas a funciones del cuerpo, estructuras corporales, actividades individuales, y participación en contextos sociales. Por otra parte, ambos tienen en cuenta toda la gama de factores ambientales y personales que puedan afectar o influir en la gravedad de la discapacidad, la forma de hacer frente a la enfermedad, y el nivel de funcionamiento.[12]

Como estudiosos del Movimiento Corporal Humano en todas sus facetas –incluidos los desórdenes–, los fisioterapeutas pueden utilizar la Guía y la CIF para comprender, analizar, categorizar y formular potenciales soluciones para la disfunción o la discapacidad teniendo en cuenta no sólo al paciente como individuo, también como sujeto inmerso en el contexto más amplio de la comunidad. Esta característica apoya el argumento de que la Guía y la CIF puede ser utilizadas y puestas en práctica de manera interconectada.

Con el objeto de facilitar la comprensión de lo expresado en este capítulo, se describirá un ejemplo y se anotarán las consideraciones de la APTA. Se podrá observar la conciliación que resulta entre ésta y la CIF, por lo que las dos propuestas pueden perfectamente utilizarse al momento de emitir el diagnóstico fisioterapéutico.

Caso clínico

Primer paso: Examinación

Es una suma de procedimientos que tiene como propósito obtener información a través de documentación y aplicación de pruebas y medidas, para emitir juicios que sustenten el diagnóstico y la toma de decisiones.

Resumen de historia clínica. Un hombre, profesor de artes plásticas, de 56 años de edad natural de Bogotá, procedente de Popayán, con antecedentes de diabetes mellitus, se encuentra hospitalizado en la UCI, con diagnóstico médico de heridas múltiples por arma cortopunzante, en hemitórax derecho que le causaron un hemoneumotórax, y una herida vascular que lo condujo a choque hipovolémico. Se encuentra en decúbito supino, sedado y conectado a ventilación mecánica desde hace 5 días. Se observa un tubo de tórax insertado en pulmón derecho.

Revisión por sistemas, tests y medidas. La evaluación semiológica del sistema respiratorio demuestra a la palpación presencia de enfisema subcutáneo en el hemitórax derecho, a la auscultación disminución importante del murmullo vesicular en el pulmón derecho, y a la percusión matidez del mismo lado. Los gases arteriales para determinar requerimientos y cambios en la ventilación mecánica demuestran acidosis respiratoria parcialmente compensada e hipoxemia moderada. En las variables hemodinámicas se encuentra taquicardia sinusal de 115 x' y presión arterial de 90/50. La fuerza muscular no es evaluable por la condición de sedación-analgesia profunda. Los arcos de movilidad articular se encuentran conservados. Los reflejos tendinosos se encuentran normales.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Segundo paso: Evaluación

Juicio clínico que realiza el fisioterapeuta tomando como base la información obtenida durante la examinación.

> Hombre de 56 años con deficiencia grave en las funciones del sistema respiratorio y en estructura del pulmón derecho que compromete la ventilación y la oxigenación. Deficiencia en función cardíaca de probable origen hipóxico sin compromiso en estructuras cardíacas. Limitación completa para el desarrollo de sus actividades y restricción completa para la participación. No es posible con los datos aportados evaluar factores contextuales. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

Obsérvese que para esta evaluación se utiliza metodología CIF, lo que es perfectamente coherente con el modelo de la Guía.

Tercer paso: Diagnóstico

Etiqueta que abarca muchos signos y síntomas, síndromes o categorías que se usan para describir en múltiples dimensiones la condición del paciente-cliente.

Diagnóstico dominio cardiovascular-pulmonar. Disfunción primaria: deficiencia estructural y funcional del pulmón derecho. Patrón de práctica preferido: F - Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases con falla respiratoria.

Deficiencia funcional de la actividad cardíaca. Patrón de práctica preferido: D - Deficiencia en la capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular.

Diagnóstico dominio integumentario. Inserción de tubo de tórax derecho. Patrón de práctica preferido: B - Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel.

Cuarto paso: Pronóstico

Determinación del nivel óptimo de mejoría que podría lograrse y la cantidad de tiempo exigido para alcanzar este nivel.

En el transcurso de una semana el paciente estará extubado y la disfunción reversible de la bomba ventilatoria demostrará mejoría en la ventilación y en el intercambio gaseoso. Se retirará en este periodo el tubo de drenaje torácico.

En el transcurso de 3 semanas, el paciente con disfunción ventilatoria mostrará óptima independencia para la realización de sus AVD.

Plan de cuidados: 1) Intervenciones específicas: Maniobras de higiene bronquial. Después de extubado inspirómetro incentivo y actividades de reexpansión pulmonar. 2) Frecuencia de intervención: mínimo cada 8 horas.

Quinto paso: Intervención

Es la resuelta interacción entre el fisioterapeuta y el paciente y, cuando corresponda, con otras personas involucradas en la curación del paciente.

- Ventilación mecánica. Después de la extubación, oxigenoterapia de acuerdo con resultados de gases arteriales. Uso de técnicas de reexpansión pulmonar instrumentales y no instrumentales de acuerdo con respuesta.
- Mejoramiento de la capacidad aeróbica.
- Mantenimiento de los arcos de movilidad articular y ejercicios terapéuticos para mantenimiento de fuerza muscular.

Sexto paso: Reexaminación

Es el proceso por el cual se realizan pruebas seleccionadas y medidas después del examen inicial para evaluar el progreso y modificar o redireccionar las intervenciones.

Se anotarán los cambios relevantes resultantes de la comparación de este momento con la examinación inicial.

Comentario

Es importante anotar que el caso expuesto corresponde a una situación relativamente sencilla en la UCI. En condiciones más complejas (un SDRA por ejemplo), los pasos descritos en la Guía pueden resultar engorrosos por el dinamismo con que evoluciona/involuciona el paciente crítico. Por tal ra-

zón, es necesario adoptar instrumentos de registro y medición que permitan realizar un seguimiento más puntual, rápido y eficaz de la condición clínica del paciente-cliente, utilizando una combinación de la CIF y la Guía, para alcanzar los objetivos del quehacer profesional del fisioterapeuta.

Por lo anotado deberían explorarse y adoptarse protocolariamente los instrumentos que permitan una aproximación rápida al conocimiento del estado del paciente. Sin embargo, para alcanzar tal objetivo deben tenerse en cuenta tres dificultades: 1) La Guía formula propuestas específicas sobre test y medidas. Por tal razón, debe tenerse a mano en cada UCI la Guía propiamente dicha y los instrumentos propuestos por ella; 2) Existen decenas de instrumentos validados que pudieran no estar incluidos en la Guía y que podrían ser de alto valor como ayudas diagnósticas. En este sentido, puede consultarse la página web https://www.cebp.nl/?NODE=77&SUBNODE=1138, del *Centre for Evidence Based Physiotherapy*, en el que prácticamente se encuentran todos los instrumentos y tests publicados (Figura 2.2.); y 3) El tiempo requerido para la aplicación de instrumentos puede generar trastornos asistenciales si no se incrementa el número de fisioterapeutas vinculados a cada institución, puesto que el diligenciamiento juicioso de aquellos demanda tiempos más altos que los habituales.

Además, deben existir instrumentos auxiliares que por lo menos recojan la información relacionada con los resultados de la evaluación (nivel CIF, patrón preferido de la Guía APTA) estado actual y objetivos de intervención es decir, una herramienta ágil para conocer rápidamente el estado del paciente (Tabla 2.6). No recurrir a estas herramientas en UCI, puede significar –como ya se mencionó, pero debe reiterarse– un incremento significativo en costos originado en la dedicación del fisioterapeuta a la fase de recolección de información y por supuesto, puede causarse una tardanza injustificada en la atención del paciente. Estas consideraciones aplican al ámbito latinoamericano, en el que, los sistemas de seguridad social privilegian la atención sobre otras estrategias de intervención.

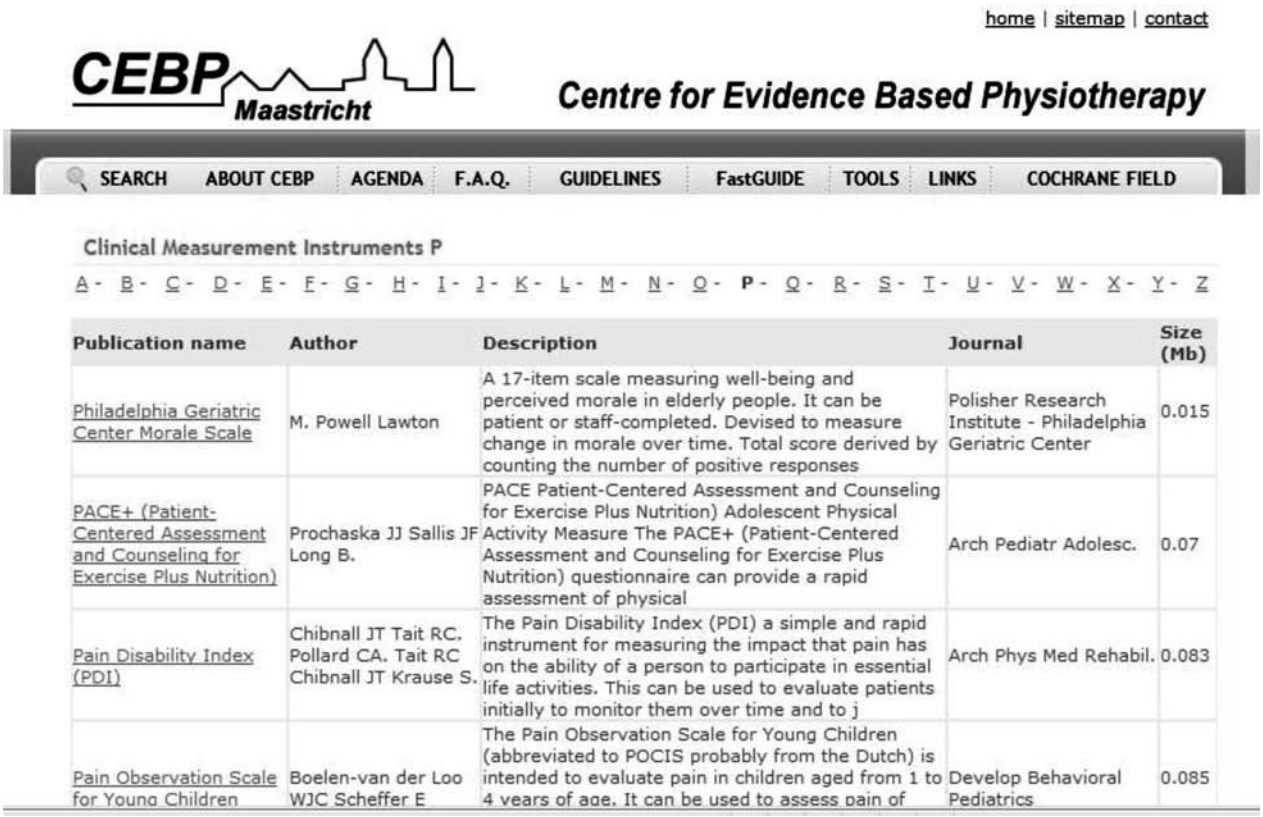


Figura 2.2. Ilustración de un enlace del *website* del *Centre for Evidence Based Physiot herapy*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 2.6. Formato de registro del estado actual y los objetivos de intervención

Nivel CIF	Estado actual - Evaluación	Objetivos de la intervención
Estructura y función corporal		
Actividad		
Participación		
Valoración específica (Patrones preferidos APTA)		
Paciente	**HC**	**Fecha**
Evaluador		

Crítica al diagnóstico fisioterapéutico en UCI

Aunque se ha evidenciado un proceso de consolidación global del diagnóstico fisioterapéutico (DF) con base en las orientaciones de la CIF y de la Guía de la APTA, el DF en la UCI está provisto de diversas dificultades que no suelen presentarse en la práctica habitual-convencional de la terapia física:

1. El paciente internado en UCI tributario de intervención fisioterapéutica, invariablemente es portador de un evento agudo o de una exacerbación de patología crónica, que requiere acciones inmediatas de preservación de la vida. El fisioterapeuta debe actuar rápido y debe ser lo suficientemente avezado para tomar decisiones apoyadas en su juicio clínico,

omitiendo en muchas circunstancias agudas la evaluación sistemática y la evidencia, pues el primer objetivo es la conservación de la vida. Se reitera que esta situación aplica solamente a condiciones de máxima emergencia; por ejemplo, si un paciente presenta broncoespasmo severo que amenaza la oxigenación hística, la acción inmediata debe ser la administración de un agonista beta2 inhalado, y tal acción es urgente, no hay tiempo para realizar una examinación-evaluación exhaustiva pues se perderían minutos preciosos que comprometerían el aporte de oxígeno a estructuras vitales. El lector puede imaginar una situación en la que se realice el proceso completo para llegar a la conclusión de que el sujeto tiene "una deficiencia estructural y funcional de la vía aérea que limita sus actividades y participación…" o que según la Guía de la APTA se le asigna un patrón de práctica preferida E. Si tales acciones se realizan deberían ser seguidas de la formulación del pronóstico y de la formulación del plan de intervención, pero ¿qué le ocurrirá al paciente mientras todo esto se hace? ¿qué tanto soportará el sistema nervioso central una hipoxia prolongada? La conducta de "actuar inmediatamente" rebasa entonces los requerimientos de DF en casos de emergencia.

2. La intervención en el paciente en UCI es siempre multidisciplinaria y multidimensional, por lo que debe existir una conexión estrecha entre todos los miembros del equipo para que la intervención de uno de ellos no signifique compromiso en el estado vital del paciente. Si por ejemplo, a un paciente se le ha realizado la totalidad de pasos del DF y se ha identificado una "deficiencia en las estructuras y funciones de la vía aérea relacionadas con el incremento en el volumen de las secreciones bronquiales…", es decir cursa con un patrón C de la Guía (deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea), y se ha propuesto en el plan de intervención el drenaje postural, los cambios de posición, y la aspiración de secreciones, tales acciones deben realizarse cuando ellas "no se crucen" con actividades de otros miembros del equipo, o deben fortalecerse los mecanismos de comunicación para ejecutar acciones conjuntas, por ejemplo, el momento del baño del paciente en cama (proceso de enfermería) podría ser aprovechado para las maniobras de higiene bronquial (proceso o intervención de fisioterapia).
3. Los cambios agudos en el paciente pueden obstaculizar o impedir la ejecución del plan de intervención. Si por ejemplo, se identifica durante las fases de examinación y evaluación un síndrome de desacondicionamiento físico, se etiqueta como tal en términos de la CIF, y se plantea como estrategia terapéutica alguna de las propuestas de la Guía de la APTA –dependiendo del patrón de práctica preferido– puede ocurrir que en el momento de la intervención el paciente se encuentre hemodinámicamente inestable –situación frecuente en UCI–, o que esté en curso una bacteriemia, o que esté con un importante trastorno ácido-básico o hidroelectrolítico, o que el nivel de sedación impida su participación en las actividades, entonces ¿qué hacer? La respuesta podría ser el replanteamiento inmediato del plan de intervención, lo que no excluye retomar el precedente si las condiciones del sujeto cambian favorablemente.
4. El paciente no es el mismo durante su estadía en la Unidad, es diferente en cada momento evolutivo. En otras palabras, por la dinámica del paciente crítico, no es siempre el mismo, es diferente entre un día y otro, entre la mañana y la tarde de un mismo día, e incluso ¡en cada hora del mismo día! Esto obliga al fisioterapeuta a pensar en diferentes escenarios de intervención para cada momento particular. Atenerse a un plan estático derivado de una evaluación inicial sería catastrófico. En consecuencia, el paciente requiere continuos procesos de evaluación comparativa, pues un proceso aislado no es informativo, ni mucho menos significativo.
5. El fisioterapeuta no es siempre el mismo, puesto que el paciente es intervenido en cada sesión de tratamiento por un profesional diferente (vale recordar que la Fisioterapia en UCI se realiza 24 horas al día, 7 días a la semana). Esta condición exige la existencia de un ópti-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mo sistema de comunicación entre los miembros del equipo de fisioterapia para replantear la intervención y los objetivos en un momento crucial del quehacer en UCI: la entrega de turno (ronda o guardia, en otros países).

6. La aplicación de los tests y medidas validados sugerida por la Guía de la APTA no es funcional en UCI. Por ejemplo, en un paciente internado en UCI después de un accidente cerebrovascular hemorrágico masivo, el diligenciamiento de la escala internacional de evaluación de la motricidad (*Motricity Index*) para la valoración de la fuerza muscular, la escala de Ashworth Modificada (*Modified Ashworth Spasticity Scale*) para la valoración de la espasticidad, o el Índice de Barthel (*Barthel Index*) para la valoración de actividades de la vida diaria, harían de la práctica diaria una tarea engorrosa en la que buena parte del turno –si no la mayoría– se utilizaría en procesos de evaluación y registro, entonces ¿a qué hora se atiende al paciente? Esto supone rechazar aquellas medidas que, siendo altamente objetivas, no son útiles para establecer el tratamiento de fisioterapia.[13]
7. Si se etiqueta un paciente con un código CIF, el profesional que releve en turno, debe tener a la mano, por supuesto, el libro de la CIF para consultar a que se refiere cada código, puesto que, es improbable que alguien memorice las 1.424 categorías descritas. Lo mismo ocurre con los patrones de la Guía de la APTA; si se etiqueta un patrón, debe tenerse a mano cada uno de los libros que describen los patrones de cada dominio. Sería una tarea exhaustiva, quizás en contra de las necesidades urgentes del paciente.

Referencias

1. Harro, C. C. (2010). "Overview on the Guide to Physical Therapist Practice and its implications for neurologic physical therapy". Neurology Report. Consultado el: 18/09/2010. Disponible en: http://findarticles.com/p/articles/mi_qa3959/is_ 199908/ai_n8854246/
2. American Physical Therapy Association. (2003). *Guide to physical therapist practice* 2nd Ed.
3. Rosas, G. M., Vélez, C. (2010). Fisioterapia y rehabilitación cardíaca. Universidad Autónoma de Manizales, Programa de Fisioterapia.
4. Andrews, A. W., Folger, S. E., Norbet, S. E., Swift, L. C. (2008). Tests and measures used by specialist physical therapists when examining patients with stroke. J Neurol Phys Ther; 32: 122-128.
5. Jette, D. U., Halbert, J., Iverson, C. et al. (2009). Use of standardized outcome measures in physical therapist practice: perceptions and applications. *Phys Ther*; 89: 125-135.
6. Spoto, M. M., Collins, J. (2008). Physiotherapy diagnosis in clinical practice: a survey of orthopaedic certified specialists in the USA. *Physiother Res Int*. 13: 31-41.
7. Hendrick, P., Bond, C., Duncan, E., Hale, L. (2009). Clinical reasoning in musculoskeletal practice: students' conceptualizations. *PhysTher*; 89: 430-442.
8. Daza, J. (2010). Evaluación clínicofuncional del Movimiento Corporal Humano. Ponencia en: Primera bienal de Fisioterapia. Universidad CES, Medellín. Disponible en: http://virtual.ces.edu.co/course/enrol.php?id=602.Consultada el 20/09/2010.
9. Hack, L. M. (1998). History, Purpose, and Structure of Part Two: Preferred Practice Patterns. PT Magazine. 6(6): 72-79. The Clinician You Want to Be: The Guide to Get You There. American Physical Therapy Association Sponsored Workshop, Chicago Ill, Sept. 17-19, 1998.
10. World Confederation for Physical Therapy (WCPT). (2003). 15th WCPT General Meeting; June 4; Barcelona, Spain.
11. American Physical Therapy Association. ICF International Classification of Functioning, Disability and Health resources. Disponible en: http://www.apta.org/AM/Template.cfm?SectionHome&TEMPLATE/CM/ content Display.cfm&CONTENTID51922. Consultada en 16/09/2010.
12. Escorpizo, R., Stucki, G., Cieza, A., Davis, K., Stumbo, T. y Riddle, D.L. **(2010).** Creating an Interface Between the International Classification of Functioning, Disability and Health and Physical Therapist Practice. Physical Therapy; 90(7): 1053-1067.
13. Cristancho, W., Urrutia, I. M. (2010). Registro estadístico individual del funcionamiento y la discapacidad. Servicio de Fisioterapia, Unidad de Cuidados Intensivos, Clínica La Estancia, Popayán, Cauca, Colombia.
14. Downing, A. M. (2003). Hunter DG. Validating clinical reasoning: a question of perspective, but whose perspective? *Man Ther*; 8(2): 117-9.

3

Fisioterapia basada en la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá[1] con el objetivo de "utilizar de manera consciente, explícita y juiciosa la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales".[2]

En principio se trató de una propuesta relacionada con la evaluación del rigor científico de las publicaciones para construir niveles jerárquicos de "evidencia" y a partir de ésta formular recomendaciones con respecto a procedimientos e intervenciones.[3] Quiere decir que, uno de los componentes –probablemente el más importante– de la práctica basada en la evidencia, es utilizar y aplicar en acciones relacionadas con la salud, los resultados de la investigación científica plasmados en publicaciones de alto valor metodológico, referido particularmente al diseño meticuloso de estudios que expresan resultados reproducibles y aplicables en diferentes ámbitos.

Es importante aclarar que este concepto no pretende cuestionar los efectos de la práctica clínica ni el juicio diagnóstico, ni el estudio de los mecanismos de acción, ni las preferencias del paciente. Lo que pretende es combinar estas experiencias con los hallazgos de la investigación, para aumentar la eficacia de las armas terapéuticas con las que cuenta el clínico. Entonces, el objetivo de este movimiento de evidencia es, básicamente, mejorar la atención del paciente proporcionándole intervenciones y tratamientos efectivos y eficientes, a lo que se suma sin duda, la posibilidad de contener los elevados costos de atención en salud.

El terapista físico debe desarrollar habilidades y destrezas que le permitan la elaboración de un correcto diagnóstico fisioterapéutico, después de lo cual debe identificar las mejores evidencias científicas que le permitan resolver los problemas detectados, valorar la importancia y la validez de esas evidencias, y aplicar los resultados en la práctica clínica.

Recursos de búsqueda

La información científica basada en pruebas (evidencias) está disponible en bases de datos, revistas u otro tipo de documentos. Su localización requiere tiempo, habilidades en el uso de los recursos de información y, capacidad para la interpretación de los resultados mediante la apropiación de herramientas de lectura crítica. Son múltiples las fuentes de información debido a la aparición diaria en el mundo de cientos de publicaciones con resultados atractivos desde el punto de vista de la evidencia. Por tal razón, el profesional de la salud debe ser capaz de identificar con certeza qué recursos son válidos y están disponibles para no navegar sin norte en un mar de información. La utilización adecuada de estos recursos permitirá reconocer cuál es la mejor evidencia disponible con lo que se conseguirá una mejor práctica clínica (Figura 3.1).

LA PRÁCTICA BASADA EN LA EVIDENCIA
Utiliza de manera consciente, explícita y juiciosa la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

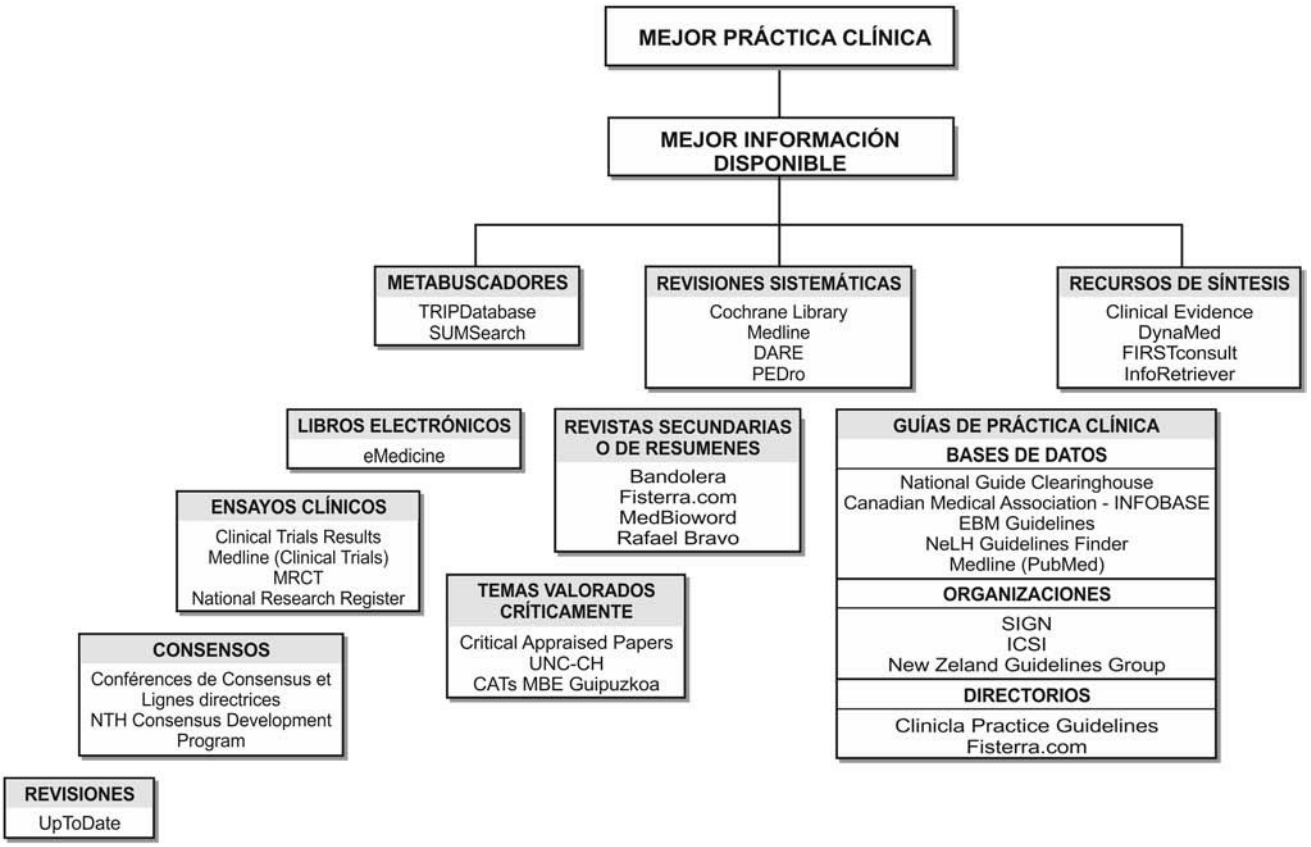


Figura 3.1. Resumen de recursos utilizables en la práctica de la evidencia clínica

Recursos de síntesis

Bajo esta denominación se agrupa una serie de recursos que evalúan y sintetizan las mejores pruebas-evidencias disponibles en las publicaciones primarias (publicaciones periódicas especializadas, libros de autores o editores expertos o memorias de investigación). Por sus características, brindan respuestas confiables a preguntas que surgen en la práctica clínica. Su ventaja radica en que la información no necesita ser evaluada y sirve de apoyo para la toma de decisiones.[4]

Guías de práctica clínica

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) son un conjunto de instrucciones, directrices o recomendaciones desarrolladas sistemáticamente para informar a profesionales y pacientes sobre decisiones clínicas específicas.[4]

Son herramientas para hacer más racionales las decisiones en salud, mejorar la calidad del cuidado y fortalecer la posición del paciente en el proceso de atención. En ocasiones pueden ayudar a incrementar la eficiencia y de esta forma contribuir a la contención del gasto en salud. El éxito o fracaso de las GPC depende de su calidad, su significado y la relación de éste con los aspectos sociales, legales y éticos involucrados en su implementación en la práctica diaria.[5]

Las GPC tienen diferente tipología dependiendo del mecanismo de construcción. Existen Guías basadas en la opinión de expertos, Guías basadas en el consenso y Guías basadas en la evidencia. Estas últimas son las que más fuerza tienen porque se realizan de forma sistemática, explícita y reproducible, siguiendo unos determinados pasos,[6] aunque las otras dos son de máxima importancia y suelen adaptarse a ámbitos especí-

ficos (por ej. una guía elaborada para la intervención fisioterapéutica en una situación puntual, en un ámbito geográfico definido y con los recursos –humanos, físicos, económicos– disponibles).

Para la consulta de las GPC deben examinarse preferiblemente bases de datos, y posteriormente organizaciones y directorios (Figura 3.1).

Existen otros instrumentos orientados a ayudar al clínico que adoptan diferentes denominaciones según escuelas y corrientes, como son los protocolos y las vías clínicas:

> Los **protocolos** son documentos que señalan los pasos a seguir convenidos entre los interesados ante un problema asistencial, con carácter normativo y sin presentar las alternativas. Idealmente, deben ser desarrollados por equipos multidisciplinares y formar parte de iniciativas de mejora de la calidad o de estrategias de implementación de guías, adaptándolas localmente de acuerdo con los recursos disponibles y las posibilidades de gestión.[6]

Dos aspectos importantes que se derivan de la anterior definición, son el carácter normativo y la imposibilidad de implementar alternativas, lo que quiere decir que cuando se está interviniendo profesionalmente con una actuación registrada en un protocolo, el profesional debe sujetarse estrictamente a éste, puesto que, salirse de él puede generar múltiples consecuencias negativas, principalmente de índole disciplinario e incluso civil y penal.

> Las **vías clínicas** son documentos que expresan también las distintas directrices que deben seguirse para operativizar las actuaciones ante situaciones clínicas determinadas en pacientes que presentan patologías con un curso clínico predecible. En la vía quedan establecidas las secuencias en el tiempo de cada una de las actuaciones que deberán realizarse por todos los profesionales que van a intervenir en el cuidado de los pacientes.[6]

Por ejemplo especificando quién hace cada una de las acciones durante las maniobras de RCP en la UCI.

Las GPC se elaboran principalmente para: 1) Solucionar problemas relacionados con la existencia de una amplia variabilidad de formas de abordaje de determinadas áreas de práctica clínica, 2) Solucionar problemas de salud con gran impacto social y económico en los que no existe consenso a la hora de abordarlos y afectan a varios niveles asistenciales, 3) Para producir una conveniente práctica clínica que sea adecuada para reducir la morbimortalidad de determinadas enfermedades, y 4) Para situaciones en las que las pruebas diagnósticas o los tratamientos produzcan efectos adversos o costos innecesarios.[6]

Junto con las ventajas, las GPC tienen algunas desventajas:

> 1) Son costosas de elaborar por el gran esfuerzo de análisis de la práctica, sistematización de las decisiones que necesitan ser guiadas y síntesis de evidencias que requieren; 2) A veces no dan respuesta a las dudas principales que surgen en la práctica clínica diaria; 3) No todas las GPC están elaboradas con las mejores evidencias; 4) No son reglas fijas de actuación, sino que las recomendaciones que propone la GPC, deberán integrarse en la práctica con las preferencias, tanto de los clínicos como de los pacientes, y con las circunstancias de cada lugar de trabajo; 5) La decisión final sobre cuál es el procedimiento clínico más apropiado puede resultar incierta a pesar de la GPC, porque tendrá que tener en cuenta la situación clínica concreta en la que ha surgido el problema, considerando el contexto en el que se plantea y las preferencias del paciente.[4]

Revisiones sistemáticas

> Son aquellas que resumen y analizan la evidencia respecto de una pregunta específica en forma estructurada, explícita y sistemática. Típicamente, se explicita el método utilizado para encontrar, seleccionar, analizar y sintetizar la evidencia presentada. Existen 2 tipos de revisiones sistemáticas (RS): 1) RS Cualitativas. Cuando se presenta la evidencia en forma descriptiva, sin análisis estadístico. 2) RS Cuantitativas o Metaanálisis. Cuando mediante el uso de técnicas estadísticas, se combinan cuantitativamente los resultados en un sólo estimador puntual.[8]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

En ocasiones el inadecuado uso que se realiza de las RS puede conducir a errores.[4]

Uno de los principales sesgos que afectan a este tipo de revisiones es el conocido como sesgo de publicación.

Viene derivado del hecho de que muchos trabajos científicos, en su mayoría con resultados **negativos** (aquellos que no hallan diferencias significativas o con resultados en contra de la hipótesis de estudio o de lo habitualmente establecido) nunca llegan a publicarse, tardan más en hacerlo o son menos citados en otras publicaciones. Todo ello condiciona los resultados de una búsqueda bibliográfica y puede dar lugar a resultados sesgados en un metaanálisis. Otro hecho que contribuye a este tipo de sesgos es la publicación duplicada de estudios o el ignorar los trabajos publicados en un idioma distinto al inglés. Junto con el sesgo de publicación, el sesgo de selección es una de las principales críticas del metaanálisis. Es importante definir con claridad los criterios de inclusión y exclusión de los estudios en la revisión, y que estos sean lo más objetivos posible. El propio autor del metaanálisis puede sesgar los resultados, ya que su criterio para incluir o excluir un estudio.[9]

Existe otro tipo de revisiones denominadas narrativas, que revisan un tópico de forma más o menos exhaustiva, generalmente por un experto en el tema. Típicamente, este tipo de revisión dará cuenta de muchos aspectos del tópico revisado: epidemiológicos, etiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.[8]

Revistas secundarias o de resúmenes

Estas publicaciones revisan los artículos originales de revistas científicas que tienen mayores posibilidades de contener una información válida para el profesional, atendiendo al buen desarrollo metodológico del trabajo y la importancia clínica de sus resultados. Los artículos que superan estos criterios se publican en forma de resumen estructurado: objetivo, diseño, lugar de emplazamiento, pacientes u otros participantes, intervenciones, principales resultados, conclusiones, encabezado con un título explicativo (no suelen conservar el mismo título que el artículo original). Al resumen le sigue un comentario elaborado por un clínico experto en el campo que revisa y comenta las novedades que el estudio aporta, los problemas metodológicos y sobre todo recomendaciones sobre su aplicación clínica.[4]

Temas valorados críticamente

Los CATs (C*ritically Appraised Topic*) son resúmenes de pruebas-evidencias científicas elaboradas a partir de una pregunta clínica, por lo tanto permiten dar una rápida respuesta en la toma de decisiones. Tienen como inconvenientes que las evidencias no se elaboran a partir de una búsqueda exhaustiva, suelen abordar aspectos parciales de un tema y sus contenidos no se actualizan regularmente.[4]

Metabuscadores

Son motores de búsqueda que permiten realizar búsquedas simultáneas en varias redes, bases de datos, revistas, etc. No disponen de una base de datos propia que mantener sino que dirigen las consultas a otros buscadores y presentan la totalidad de respuestas obtenidas en estos; por ello se usan para aquellas búsquedas en las que es importante obtener el máximo de recursos disponibles en la red. El ejemplo que tipifica este tipo de recurso es *TRIPDatabase*, un potente motor de búsqueda que reúne millones de publicaciones.

Libros electrónicos

Los e-books o libros electrónicos son publicaciones cuyo soporte no es el papel sino un archivo informático. Un libro electrónico puede ser un artículo científico, un texto técnico, etc. Su particularidad es que tiene forma de archivo electrónico y su almacenamiento se produce, por tanto, en un soporte informático: disquete, *CD-Rom* y, especialmente, Internet. Por lo tanto, pueden convertirse en una buena herramienta de consulta a la hora de buscar soporte para la evidencia.

Ensayos

Los ensayos clínicos son estudios de investigación que prueban el funcionamiento de los nuevos enfoques clínicos en las personas. Cada estudio responde preguntas científicas e intenta encontrar mejores formas de prevenir, explorar, diagnosticar o tratar una enfermedad. Los ensayos clínicos también pueden comparar un tratamiento nuevo con uno que ya se encuentra disponible. El propósito de un ensayo clínico es por lo general poner a prueba la seguridad y la eficacia de nuevos tratamientos.

Consenso clínico

Un consenso clínico refleja la información sintetizada a partir de la opinión de un grupo de expertos en un documento escrito. No se debe confundir con una revisión de la evidencia formal y no está desarrollado de acuerdo con guías de práctica clínica. Además, no pretende ser un documento legal o una fuente primaria de información técnica detallada.

Toda esta cantidad de recursos pudiera parecer desalentadora debido a la imposibilidad de consultar la totalidad de información disponible. Sin embargo, si se sigue la secuencia expresada –es decir, consulta jerarquizada– la tarea se facilita. Al respecto, Letelier y Moore[10] expresan que:

> El concepto de mejor evidencia implica necesariamente jerarquizar la evidencia para estudios de terapia (Tabla 3.1). La MBE propone que las revisiones sistemáticas (RS) de estudios clínicos randomizados (ECR) y los ECR son el mayor nivel de evidencia, no los únicos, sólo los de mayor jerarquía.

Y reiteran a continuación que "basaremos nuestra decisión clínica en una RS o ECR si los hubiese, de lo contrario nos basaremos en los niveles siguientes". No obstante, las autoras advierten que "muchos discrepan de esta jerarquía,[11] sin embargo, varios autores han demostrado diferencias significativas entre los resultados de estudios con mayor o menor validez interna"[12-14]

Tabla 3.1. Jerarquía de la evidencia. (Tomada de Letelier L.M., Moore P. La medicina basada en evidencia. Visión después de una década. *Rev Med* Chile 2003; 131: 939-946)

Jerarquía	Diseños	Sesgo
I	Revisión sistemática y metaanálisis	+
I	Estudios clínicos randomizados	+
II	Estudios observacionales: cohortes y caso-control	++
III	Reporte de series y casos clínicos	+++
IV	Experiencia clínica	++++

+ = mínimo sesgo ++++ = máximo sesgo

RECURSOS DE BÚSQUEDA

1. *Recursos de síntesis*
2. *Guías de práctica clínica (GPC)*
3. *Revisiones sistemáticas*
4. *Revistas secundarias o de resúmenes*
5. *Temas valorados críticamente (CATs)*
6. *Metabuscadores*
7. *Libros electrónicos*
8. *Ensayos*
9. *Consenso clínico*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Niveles de evidencia y grados de recomendación

Hasta esta parte del texto se ha hecho referencia a los recursos de búsqueda y a las jerarquías de la evidencia, pero ¿qué es evidencia? ¿qué elegir? ¿qué significado tiene cada jerarquía desde el punto de vista de la evidencia?

El término evidencia proviene del latín *indictum*, que significa signo aparente y probable de que existe alguna cosa, y a su vez es sinónimo de señal, muestra o indicación. Evidencia es la certeza clara, manifiesta de una cosa. La forma directa de comprobar si algo es auténtico o un fraude.

> El término evidencia en inglés –que significa algo que es comprobado o verificado– no se corresponde con lo que significa en castellano –algo que no necesita probarse–; sin embargo, como otros tantos términos acabará siendo sancionado por el uso.[15]

En función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento o intervención.[3,16] Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica (Tabla 3.2), todas ellas son muy similares entre sí (ver anexos 1 a 6 de este capítulo).

Las recomendaciones generalmente se clasifican de acuerdo con el peso de la evidencia sobre la que se apoyan.[17]

> La fuerza de la recomendación tiene en cuenta las consideraciones acerca de: todas las variables de resultado claves, la calidad de la evidencia, el balance entre beneficios y riesgos, la contextualización de la evidencia a las circunstancias específicas (valores y preferencias), la incertidumbre sobre el riesgo basal, así como la consideración de los costos (utilización de recursos).[17]

Tabla 3.2. Escalas de gradación de la evidencia

Nombre	Sigla - Año
Canadian Task Force on Preventive Health Care (18)	CTFPHC, 2003; CTFPHC, 2005
US Preventive Services Task Force (USPSTF). (19)	USPSTF, 2003
US Agency for Health Care Policy and Research (20)	AHRQ, 2005
Centro de Medicina Basado en la Evidencia de Oxford (21)	OCEBM, 2005
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (22)	SIGN, 2008
National Institute for Clinical Excellence (23)	NICE, 2008

Tabla 3.3. Sistema de jerarquización de los niveles de evidencia

Nivel		Tipo de estudio	Recomendación
I	A	Metaanálisis - varios ensayos clínicos aleatorizados	Muy recomendable
	B	Un ensayo clínico aleatorizado	
II	A	Ensayo clínico no aleatorizado	Favorable
	B	Cohortes	
III		Casos y controles	Favorable no concluyente
IV		Serie de casos - opinión de expertos	Sin evidencia sustentable

Como se mencionó previamente, existen diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas muy similares entre sí. Sin embargo, para facilitar la tarea de clasificación e ilustrar este concepto, se transcribe uno de los sistemas menos complejos (Tabla 3.3) que:

> Jerarquiza la evidencia en cuatro niveles y los dos primeros los separa en dos subgrupos cada uno (A y B), a fin de que la complejidad metodológica advierta la posibilidad de obtener resultados por causas distintas a la estudiada (sesgos, azar o factores de confusión). Sin embargo, existe hoy la tendencia a ponderar el nivel de la evidencia ajustando el diseño al tipo de pregunta (por ejemplo, estudio de cohortes para preguntas de pronóstico). Los del nivel IV no tienen un punto de comparación (grupo control), por lo que son menos confiables.[24]

Este guarda gran similitud con el descrito atrás por Letelier.[10]

Según Navas y colaboradores:

> Si se acepta que el nivel de evidencia representa la posibilidad de que el desenlace encontrado sea cierto (no producido por error), se podría aseverar que el nivel de evidencia I puede estar más cerca de la verdad, y que en la medida en que se desciende en la escala, lo encontrado puede estar cada vez más alejado de ella. Consecuentemente, se ha jerarquizado también la fortaleza de las recomendaciones para aplicar los resultados de los estudios acorde con su nivel y que va desde "muy recomendable", para el nivel I, hasta "sin evidencia", para el nivel IV.[24]

Búsqueda de la evidencia

Para conseguir una aproximación adecuada a la búsqueda de evidencia, se ha sugerido desarrollar cinco pasos en el proceso:[25,26]

1. Convertir la necesidad de información en una pregunta que pueda ser respondida.
2. Realizar una búsqueda eficiente de la información relacionada con la pregunta.
3. Apreciación crítica de la evidencia, en lo concerniente a su validez (cercanía a la verdad), impacto (tamaño del efecto) y su aplicabilidad (utilidad para la práctica clínica usual).
4. Aplicar las respuestas obtenidas en la situación clínica.
5. Evaluar la efectividad y eficiencia de los pasos 1 a 4.

La pregunta

Debe ser de buena calidad, clara, concisa y referida específicamente a las necesidades de búsqueda que interesan a quien esté explorando la evidencia. "Puede dividirse en categorías relacionadas con los diferentes aspectos de la situación. Cada una de estas categorías de preguntas puede ser contestada con uno o más tipos de diseños clínicos" (Tabla 3.4).[25]

Tabla 3.4. Diferentes tipos de preguntas y relación pregunta-diseño.
(Adaptada de: González, J. C., Mietha, K. W., Navas, J. Medicina basada en la evidencia: ¿Qué es?, ¿cómo se practica? Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva 2003; 9)[2]

Pregunta	Categoría	Diseño
¿Hay enfermedad?	Diagnóstico	Características operativas (sensibilidad, especificidad, concordancia, correlación)
¿Qué la produce?	Causalidad	Cohortes - experimentos clínicos
¿Qué factores la favorecen?	Riesgo	Casos y controles
¿Qué conducta debe seguirse?	Tratamiento	Experimentos clínicos
¿Cuál es el futuro?	Pronóstico	Cohortes

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las preguntas pueden dividirse en generales y específicas. A menudo para dar respuesta a una pregunta general se necesita descomponerla en varias más específicas y, por otro lado, el grado de concreción de cada pregunta determina el orden en la consulta de las diferentes fuentes de información. El número de preguntas que se plantean depende de la definición de "pregunta clínica" (general o específica), del entorno clínico (hospital, atención primaria, etc.). Con la pregunta formulada y la definición del o los diseños ideales para responderla, se inicia la búsqueda de la información.

Búsqueda eficiente de la información

Una vez se plantea la pregunta, es necesario identificar la literatura relevante (Tablas 3.1, 3.2 y 3.3). Para que la búsqueda sea eficiente, deber ser **sensible**, que detecte la información que se desea (si se quiere obtener toda la información que existe en relación a una pregunta, se usan términos genéricos y con pocos límites. Esta estrategia arrojará muchos artículos, algunos serán relevantes y otros no, por lo tanto se requiere tiempo y dedicación); y **específica**, que excluya las publicaciones no relevantes (en este caso se privilegia el tiempo sobre la amplitud, reconociendo que existe la posibilidad de perder algunos artículos relevantes).[27]

Toda estrategia de búsqueda incluye dos pasos fundamentales: selección de las palabras clave y selección de las fuentes de información (se pueden consultar los denominados encabezados médicos, o términos MeSH (por las siglas en inglés *Medical Subject Headings)*. Conociendo los diseños que mejor pueden contestar las preguntas, se pueden hacer cruces en la búsqueda entre éstos y las palabras clave, aumentando la sensibilidad. Los recursos de búsqueda disponibles ya han sido descritos en este capítulo.

Apreciación crítica de la evidencia

Después de obtenidas las referencias durante la búsqueda se realiza un análisis crítico de ellas siguiendo tres pasos que obedecen a tres preguntas: 1) ¿Son válidos los resultados?; 2) ¿Cuáles son los resultados?; y 3) ¿Se aplican a los pacientes o condiciones expresadas en la pregunta?

Las dos primeras preguntas hacen referencia a la "validez interna" de un trabajo, es decir, determinan si los resultados son ciertos, y no son consecuencia de sesgos, azar o factores de confusión, y si las diferencias encontradas en el estudio son significativas, clínica y estadísticamente. La tercera hace referencia a la "validez externa" de cada estudio, es decir si los resultados descritos son extrapolables a otros pacientes con la misma enfermedad. Es necesario que la respuesta a cada pregunta sea afirmativa para poder avanzar a la siguiente.[25]

Sesgo es un término que se utiliza para identificar cualquier proceso que aparta sistemáticamente los resultados de la verdad. Define la tendencia sistemática de ciertos diseños de ensayos clínicos para producir de forma consistente resultados mejores o peores que otros diseños.

Se han clasificado en cuatro grandes grupos: 1) Sesgos de selección, que se refieren a los errores que se introducen durante la selección o el seguimiento de la población en estudio. Los sesgos de selección pueden ocurrir en cualquier estudio epidemiológico, sin embargo, ocurren con mayor frecuencia en estudios retrospectivos y, en particular, en estudios transversales o de encuesta; 2) Sesgos de información, que son errores en los que se incurre durante los procesos de medición en la población en estudio; 3) Sesgos de confusión, cuando se observa asociación no causal entre la exposición y el evento en estudio o cuando no se observa una asociación real entre la exposición y el evento en estudio por la acción de una tercera variable que no es controlada. Esta variable se denomina factor de confusión o confusor. El sesgo de confusión puede resultar en una sobre o subestimación de la asociación real;[28] y 4) Sesgos de publicación, es decir, la tendencia a publicar los ensayos con resultados positivos y no los ensayos con resultados negativos.

Como ejemplo de lo que ocurre en diferentes procesos, debe mencionarse que la solidez del diseño puede prevenir el sesgo. En un ensayo clíni-

co, controlado, aleatorio, doble ciego considerado el patrón oro en el diseño de estudios clínicos, la asignación del factor objeto de estudio no debe revelarse al clínico ni al paciente, antes ni después de la aleatorización. En consecuencia, se genera protección contra el sesgo.

Los errores en un estudio se pueden tipificar en errores aleatorios –no sistemáticos– (cuando las mediciones repetidas, ya sean en un mismo sujeto o en diferentes miembros de la población en estudio, varían de manera no predecible) y errores no aleatorios o sistemáticos (cuando estas medidas varían de manera predecible y, por tanto, se tiende a sobre o subestimar el valor verdadero en medidas repetidas).[28] Los dos pueden comprometer la validez de un estudio.

Para González y colaboradores,

> El azar es la variación fortuita de cualquier medición; se controla con las pruebas estadísticas que cuantifican la posibilidad de que las diferencias encontradas se deben a la variación aleatoria. Cuando se afirma en los resultados de un estudio que las diferencias encontradas son significativas con una $p < 0,05$, estamos diciendo que la probabilidad de que el azar explique los hallazgos es menor del 5%.[25] En relación a la "significancia" de un estudio, se deben distinguir la "significancia clínica", en la que los resultados de un estudio tienen valor práctico, de la "significancia estadística", en la que la probabilidad de que el azar explique los resultados es baja. Debe tenerse siempre presente el criterio clínico como prerrequisito para valorar luego la fortaleza estadística. Un estudio cuyas diferencias sean "estadísticamente significativas" con un valor de "p" inferior al 5%, no tendría mayor utilidad si el impacto de estas diferencias poco importara en la práctica usual. Lo contrario también es relevante, una diferencia que no tenga significancia estadística podría ser clínicamente importante. No quiere decir esto que el criterio clínico no considere el valor de la estadística, lo hace, pero además tiene en mente otros factores como la valoración de los riesgos y beneficios potenciales de asumir o no una conducta determinada.[25]

Finalmente, si los resultados se identifican plenamente, si se consideran válidos y si son aplicables a los pacientes o condiciones expresadas en la pregunta, pueden considerarse de suficiente confiabilidad dentro del contexto de la evidencia.

Aplicación de las respuestas obtenidas en la situación clínica

Si la publicación obtenida en el paso de búsqueda tiene adecuada validez interna (ningún error durante el proceso de selección de la población de estudio, ningún error durante las mediciones y, apropiada comparabilidad) especialmente en lo relacionado con la fuerza de los resultados que a su vez determina el impacto que tendría su implementación, debe definirse si estos resultados se aplican a los pacientes o situaciones referidas en la pregunta. Se pueden aplicar los resultados de lo encontrado a lo estudiado, si los pacientes cumplen con los criterios de inclusión y sus características demográficas son similares a los del estudio hallado, y si se descartan o modifican factores adversos para su aplicación.

BÚSQUEDA DE LA EVIDENCIA

1. *Pregunta*
2. *Búsqueda eficiente de la información*
3. *Apreciación crítica de la evidencia*
4. *Aplicación de las respuestas obtenidas a la situación clínica*
5. *Evaluación de la efectividad y la eficiencia*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Evaluación de la efectividad y la eficiencia

El último paso del proceso de evidencia, es la evaluación del impacto de la aplicación de la respuesta a la pregunta inicial en los pacientes o condiciones descritas. De aquí se genera investigación y, por tanto, conocimiento. Este paso permitirá conocer con precisión los propios resultados, compararlos con otros, facilitar las posibilidades de publicar y realizar un proceso de retroalimentación necesario para progresar en nuestra práctica clínica.[25]

Tipos de estudio

Es conveniente en esta parte del texto, hacer una breve referencia a los tipos de estudios epidemiológicos que sirven de base para la construcción de la evidencia, con el objeto de contextualizar al lector neófito, quien puede no estar familiarizado con la terminología utilizada.

Estudios descriptivos y analíticos

En principio, en una tentativa amplia de clasificación pueden distinguirse dos tipos de estudios: 1) **Descriptivos.** Son aquellos que describen la frecuencia y las características más importantes de un problema de salud. Entonces, sirven para analizar cómo es y cómo se manifiesta un fenómeno y sus componentes y permiten detallar el fenómeno estudiado básicamente a través de la medición de uno o más de sus atributos. Por definición, los estudios descriptivos conciernen y son diseñados para describir la distribución de variables, sin considerar hipótesis causales o de otro tipo. De ellos se derivan frecuentemente eventuales hipótesis de trabajo susceptibles de ser verificadas en una fase posterior; y 2) **Analíticos**. Son aquellos en los que, en el análisis del estudio se establecen relaciones entre las variables (de asociación o de causalidad). Generalmente –no siempre– se emplean para probar una o más hipótesis específicas, típicamente las que plantean que una exposición es un factor de riesgo para una enfermedad o que una intervención es efectiva en la prevención o cura de una enfermedad (o cualquier otra ocurrencia o condición de interés). Su finalidad es estimar el valor de determinadas cualidades de una población a partir de los datos de una muestra representativa de la misma, detectando en los sujetos participantes si presentan o no determinado/s factor/es de riesgo y si presentan o no el efecto/s estudiado/s.

Tipos de estudios de acuerdo con la asignación de la exposición

Estudios experimentales. Esta es la clasificación clásica de los estudios epidemiológicos. En los estudios experimentales, se produce manipulación de una exposición determinada (variable en estudio) en un grupo de individuos (grupo experimental) que se compara con otro grupo en el que no se intervino, o al que se expone a otra intervención (grupo control). El investigador controla la exposición y utiliza la aleatorización como método de asignación.[29] Pueden ser ensayos clínicos, ensayos de campo o ensayos comunitarios de intervención.

Estudios no experimentales u observacionales. Cuando el experimento no es posible se diseñan estudios no experimentales u observacionales que simulan de alguna forma el experimento que no se ha podido realizar. La exposición ocurre sin la participación del investigador y de acuerdo con variables que están fuera de su control.

Estudios cuasi experimentales. Si ha existido manipulación pero no aleatorización se habla de estudios cuasi experimentales o de intervención no aleatorizados. El investigador controla la exposición pero no utiliza procedimientos de aleatorización en la asignación.

Tipos de estudios de acuerdo con el número de mediciones

De acuerdo con el número de mediciones que se realizan para medir la ocurrencia del evento (cambio que se espera detectar con relación a la exposición a lo largo del tiempo) los estudios se dividen en:

Estudios longitudinales. Son aquellos en los que, la medición del evento de interés o unidad de análisis es observada en varios puntos en el tiempo. Su aplicación es recomendable para el tratamiento de

problemas de investigación que involucran tendencias, cambios o desarrollos a través del tiempo, o bien, en los casos en que se busque demostrar la secuencia temporal de los fenómenos. Por tal razón suelen llamarse también estudios de seguimiento. El análisis de resultados debe tener en cuenta las medidas repetidas y esto es lo que confiere finalmente a un estudio su carácter longitudinal.

Estudios transversales o de prevalencia. Son aquellos en los que se realiza una sola determinación en los sujetos de estudio y se evalúan de manera concurrente la exposición y el evento de interés.[29] Implican la recolección de datos en un solo corte en el tiempo. Estudian simultáneamente la exposición y la enfermedad en una población bien definida, en un momento determinado. Esta medición simultánea no permite conocer la secuencia temporal de los acontecimientos.

Tipos de estudios de acuerdo con la temporalidad

Estudios retrospectivos. Con respecto a la temporalidad en la ocurrencia del evento, se considera que un estudio es retrospectivo "si al inicio de éste, el evento investigado ya ocurrió y el investigador planea reconstruir su ocurrencia en el pasado utilizando registros o entrevistando a los mismos sujetos de estudio".[29]

Estudios prospectivos. Si la ocurrencia del evento se registra durante el estudio, es decir, "si los sujetos de estudio están libres del evento de interés al iniciar su participación en el estudio, el diseño se considera de tipo prospectivo".[29]

Estudios ambispectivos. Los estudios que incluyen eventos que ocurrieron antes de iniciar la investigación y eventos evaluados de manera prospectiva son referidos en algunos textos como mixtos o **ambispectivos**.[30]

Tipos de estudios de acuerdo con la selección de la población a estudiar - estudios analíticos

Estudios de cohorte o de seguimiento. Cuando los sujetos son seleccionados con base en la exposición, es decir, se elige un grupo expuesto y uno no expuesto, en los que posteriormente se determinará la ocurrencia del evento, se considera que se trata de un estudio de cohorte.

Estudios de casos y controles. En contraste con el anterior, cuando se selecciona a los participantes con base en el evento de estudio, es decir, se elige de manera independiente un grupo de sujetos que tienen el evento de interés (casos) y un grupo de sujetos que no lo tienen (controles) y en estos grupos se determina la exposición, entonces se habla de un estudio de casos y controles.

Estudios de encuesta. Cuando la selección es indistinta de la ocurrencia de la exposición o del evento, es decir, los sujetos de estudio son seleccionados sin considerar información sobre la exposición o el evento, y la ocurrencia de éstos se determina una vez conformada la población en estudio, entonces los estudios se denominan de encuesta.[29]

Estudios de series de casos. Estos estudios describen la experiencia de un paciente o un grupo de pacientes con un diagnóstico similar. En estos estudios frecuentemente se describe una característica de una enfermedad o de un paciente, que sirven para generar nuevas hipótesis. Muchas veces documentan la presencia de nuevas enfermedades o efectos adversos y en este sentido sirven para mantener una vigilancia epidemiológica. Estos estudios aunque son muy útiles para formular hipótesis, no sirven para evaluar una asociación estadística. La gran limitación de este tipo de estudios es la ausencia de un grupo control.[31]

Tipos de estudios de acuerdo con la unidad de análisis

Estudios ecológicos. La unidad de análisis es un grupo (por ejemplo, un país o una región) y se cuenta con el promedio de eventos o de exposición para el grupo, desconociéndose a nivel individual la condición de evento o exposición para cada individuo de la población. Describen la enfermedad en la población en relación a variables de interés (por ej., edad, hábitos alimenticios, consumo de tabaco, etc.).

Estudios individuales. La unidad de análisis es el individuo y se cuenta con al menos una medición de cada uno de ellos.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

¿Existe la Fisioterapia basada en la evidencia?

Aunque tradicionalmente la práctica clínica de la Fisioterapia se ha basado en la opinión generada a partir de la experiencia clínica y la investigación básica más que en la evidencia,[15,32] hoy es necesario acercar la evidencia científica a la práctica. El término Práctica Basada en la Evidencia (PBE) parece ser más utilizado que Fisioterapia Basada en la Evidencia (FBE).

Si bien, la Fisioterapia es una profesión liberal, respetable por sus logros, admirada por su impacto social y en pleno desarrollo hacia la consolidación disciplinar, debe cambiar de manera urgente de la profesión a la ciencia, y para alcanzar este objetivo la PBE es una de las herramientas que puede apalancar esta idea. Es por esto necesario, tomar la experiencia de la MBE como una idea "aprovechable" debido a los avances y consolidación de este movimiento. En este orden de ideas, si se presta atención a los conceptos precedentes en este capítulo y se analizan en detalle los anexos, el lector podrá observar que tales avances son ciertos, han sido suficientemente estudiados, están apoyados en argumentos de la epidemiología y son extrapolables a cualquier profesión del área de la salud. Por tal razón, por ejemplo, la Enfermería basada en la evidencia y la Fisioterapia basada en la evidencia (FBE) son viables y aplicables en cualquier contexto, con las limitaciones obvias que tiene, incluso la MBE. Organizaciones como la APTA, han incluido la FBE como uno de los elementos de su Visión, al expresar que "para el año 2020, los terapistas físicos serán profesionales autónomos que, entre otras cosas, usarán la práctica basada en la evidencia".[33]

Sin embargo, a pesar de la percepción sobre la necesidad de impulsar y consolidar la práctica de la PBE o la FBE, diversos reportes muestran resultados en principio, poco alentadores. En el estudio de Jette y colaboradores,[34] que reclutó 1 000 terapeutas físicos en los Estados Unidos miembros de la APTA (la muestra final fue de 488 fisioterapeutas), encontró que los entrevistados coincidieron en que el uso de la evidencia en la práctica clínica es necesaria, que la literatura ha sido útil en su prácticas, y que la calidad de la atención al paciente fue mejor cuando se utilizó la evidencia. Factores como formación, conocimiento y confianza en las estrategias de búsqueda, uso de bases de datos, y evaluación crítica de la literatura estuvieron asociados con la práctica de los terapeutas más jóvenes. Diecisiete por ciento de los encuestados declararon leer menos de dos artículos en un mes normal, y una cuarta parte de los encuestados declararó que utilizaban la literatura en su toma de decisiones clínicas menos de dos veces por mes. La mayoría de los encuestados tenía acceso a internet (mayor acceso en casa que en el trabajo). De acuerdo con la opinión de los encuestados, el principal obstáculo para la aplicación de la PBE fue la falta de tiempo. La mayoría de los entrevistados informaron tener cierta comprensión de términos técnicos usados en la literatura. Los términos «*odds ratio*" e "intervalo de confianza" no fueron entendidos por el 47% y el 37% de los entrevistados, respectivamente. Resultados similares (48 y 31% respectivamente, para los mismos términos) habían sido reportados en el estudio de McColl y colaboradores realizado entre médicos.[35]

La amplia revisión de Díaz Arribas y colaboradores,[36] encontró que

> los casos que hasta el 2004 estaban indexados en *Pubmed/Medline*, con las palabras clave (MeSH) *Posture and ResearchDesign* o/y *Diagnosis*, *ProcessAssessment* (o alguna variante como *Testing*) y *PhysicalTherapyTechniques*, solamente encontró unos 30 Ensayos Clínicos Randomizados (ECR) –los de más fuerza desde el punto de vista de la evidencia– que puedan ser considerados específicamente de Fisioterapia. Dentro de *Cerebrovascular Disorders* y *PhysicalTherapy (Specialty)*, con límite entre el año 1960 y el 2005, se obtuvieron 423 resultados, de los cuales 50 fueron ECR y casi el doble fueron revisiones de lo ya publicado. El resto fueron estudios no considerados válidos para la evidencia científica.

Una de las conclusiones de esta revisión es que "no todo lo empleado por un fisioterapeuta para la valoración o la consecución de los objetivos del tratamiento, se recoge en las bases de datos, por no haber suficientes estudios científicos para demostrar su eficacia".

Proceso de búsqueda de evidencia en PBE y FBE

Independientemente de la problemática escogida para realizar la búsqueda de la evidencia, la FBE y específicamente la PBE, propone que la pregunta (primer paso del proceso) esté bien construida, que se oriente hacia los aspectos más relevantes de las necesidades de información, y que las posibles respuestas obedezcan a las exigencias de la pregunta. Para satisfacer estas recomendaciones, se ha utilizado una estrategia de formulación de la pregunta, en la que se involucran diversos aspectos relacionados con ella, esta se denomina **PICO:**[37]

- **P** = **P**oblación o **P**roblema. Receptores o beneficiarios potenciales de un servicio o intervención, o de la situación que está siendo examinada, es decir, ¿qué individuo o población de pacientes se tienen en mente?
- **I** = **I**ntervención o exposición. Servicio o actividad planificada que será entregada a la población, es decir, ¿qué tipo de ejercicios o intervención fisioterapéutica se están considerando?
- **C** = **C**omparación. Un servicio o acción alternativa con el que se pueden lograr resultados similares, es decir, ¿cómo son los efectos de la intervención en comparación con los efectos de otra intervención? ¿cuál es esa otra intervención?
- **O** = (**O**utcome) Resultado. La forma en que el servicio o la acción puede ser medida para determinar si estos han tenido el efecto deseado, es decir, ¿cuáles son los objetivos de la intervención fisioterapéutica?

Se recuerda aquí que la búsqueda de la evidencia se conforma por cinco pasos, y que la estrategia PICO corresponde al primero de ellos (la pregunta). Además, antes de emprender los cuatro pasos restantes (posteriores a la pregunta), la PBE y la FBE, recomiendan que la pregunta cumpla con cuatro criterios de evaluación: Credibilidad, Transferibilidad, Confiabilidad y Confirmabilidad.[37]

Credibilidad. Examina la verdad y la calidad y se pregunta: ¿Se puede creer en los resultados? Pueden plantearse cuestionamientos como: ¿Se asignaron los pacientes al azar? ¿Eran similares los pacientes en los grupos de tratamiento y de control con respecto a los factores pronósticos conocidos?, etc.

Transferibilidad. Examina la validez externa de los datos y se pregunta: "¿Los resultados pueden transferirse a otras situaciones?" Pueden plantearse cuestionamientos como: ¿Fueron los pacientes en los grupos de tratamiento y de control similares con respecto a los factores pronósticos conocidos? ¿Existió una comparación ciega con un patrón de oro independiente? ¿Fueron objetivos e imparciales los criterios utilizados?, etc.

Confiabilidad. Examina la coherencia de los resultados y se pregunta: "¿El resultado es similar si el estudio se repite en las mismas condiciones en un contexto similar?" Pueden plantearse cuestionamientos como: ¿Aparte de la intervención experimental, fueron los grupos tratados igualmente? ¿El seguimiento fue completo y adecuado? ¿La muestra fue representativa? ¿Fueron las poblaciones estudiadas lo suficientemente homogéneas con respecto a los factores pronósticos?

Confirmabilidad. Examina la neutralidad y se pregunta: ¿Hubo un intento de mejorar la objetividad mediante la reducción de sesgos en la investigación? Pueden plantearse cuestionamientos como: ¿los grupos participantes (pacientes, cuidadores, recolectores de datos, árbitros de los resultados, analistas de datos) fueron conscientes de sus asignaciones? ¿Se ocultó la asignación al azar?

Ejemplo ilustrativo de la PBE - FBE

Si se quiere hacer una búsqueda de un tema específico, una situación clínica puntual o una intervención fisioterapéutica se deben seguir los cinco pasos descritos por Sackett,[26] ya vistos en este capítulo. El primero –como ya se mencionó– es la pregunta a la que siguen los cuatro pasos restantes. A continuación se describirá un ejemplo con carácter ilustrativo.

A un paciente de 12 años, portador de fibrosis quística, se le ha etiquetado con un diagnóstico fisioterapéutico según la CIF de "deficiencia estructural y funcional de la vía aérea y el parénquima pulmonar, con limitación grave para el

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

intercambio gaseoso, limitación grave para el desarrollo de actividades y limitación completa para la participación que producen una discapacidad transitoria". Y, según la Guía de la APTA se cobija bajo el patrón de práctica preferido "C" (Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea). Dentro del plan de intervención se plantean dos posibilidades: La fisioterapia del tórax y el estímulo de tos. ¿Cuál estrategia terapéutica se apoya en la evidencia).

Inicialmente puede orientarse la pregunta de búsqueda a través de la metodología PICO:

- Pacientes (población). Pacientes con fibrosis quística.
- Intervención. Fisioterapia del tórax.
- Comparación. Maniobras de tos asistida.
- Outcome (resultados). Disminución del volumen de las secreciones, mejoría en la limpieza de la vía aérea.

1) Pregunta

¿En pacientes con fibrosis quística (P), la fisioterapia del tórax (I) es más efectiva que las maniobras de tos asistida (C) para disminuir el volumen de las secreciones y mejorar la limpieza de la vía aérea (O)?

2) Búsqueda eficiente de la información

La búsqueda se puede efectuar en múltiples fuentes (Figura 3.1). Los principales recursos se encuentran descritos en el Anexo No. 7.

La búsqueda eficiente depende de qué se esté indagando:

1. En el caso de preguntas acerca de la intervención o tratamiento, la mejor evidencia clínica se encuentra en los ensayos controlados aleatorizados.
2. Para preguntas sobre diagnóstico buscar un estudio de cohortes o un estudio de corte transversal.
3. Para una pregunta sobre factores etiológicos buscar un ensayo aleatorio controlado o un estudio de cohortes.
4. Para una pregunta sobre riesgo, buscar un estudio de casos y controles.
5. Para una pregunta sobre pronóstico, buscar un estudio de cohortes.

Se decide una búsqueda inicial en la base de datos PEDro, base de datos del Centro de Fisioterapia Basada en la Evidencia de la Escuela de Fisioterapia de la Universidad de Sydney, Australia: http:// , sin que signifique que ésta sea la única fuente, sino se utiliza para ilustrar el ejemplo (PubMed es probablemente la principal base bibliográfica en ciencias de la salud). En la ventana de búsqueda se insertan las palabras clave (Figura 3.2).

Al realizar la búsqueda, la base de datos proporciona la información solicitada. En el caso del ejemplo, se encuentran dos ensayos clínicos (Figura 3.3.) que pueden consultarse para conseguir la aproximación a la respuesta, en estos se visualiza el enlace al artículo completo (Figura 3.4).

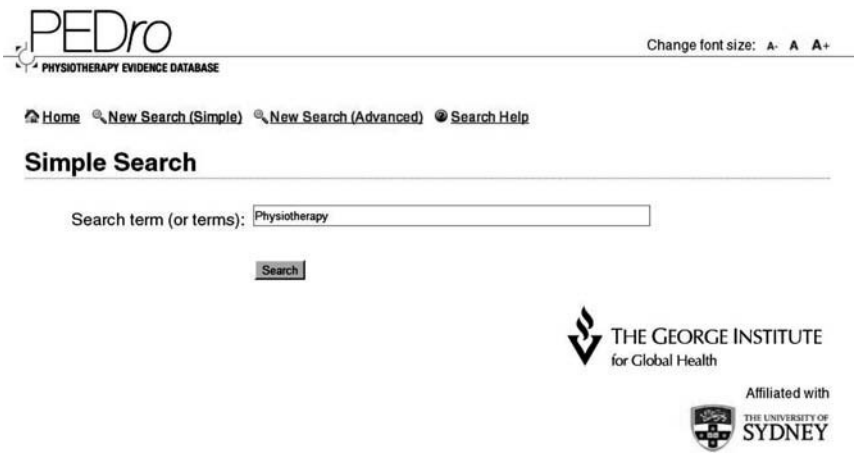
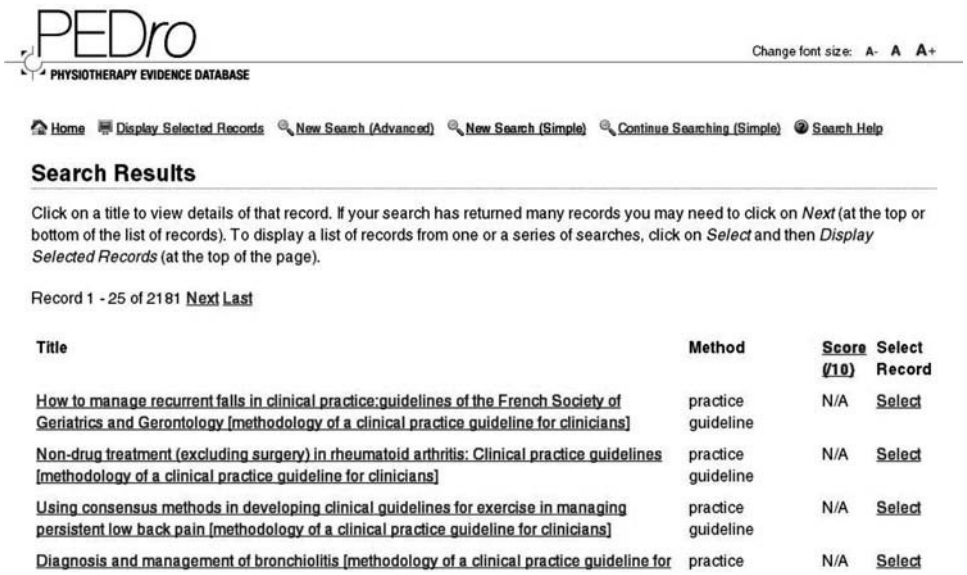


Figura 3.2. Ilustración del primer paso en la búsqueda



PEDro
PHYSIOTHERAPY EVIDENCE DATABASE

Change font size: A- A A+

Home | Display Selected Records | New Search (Advanced) | New Search (Simple) | Continue Searching (Simple) | Search Help

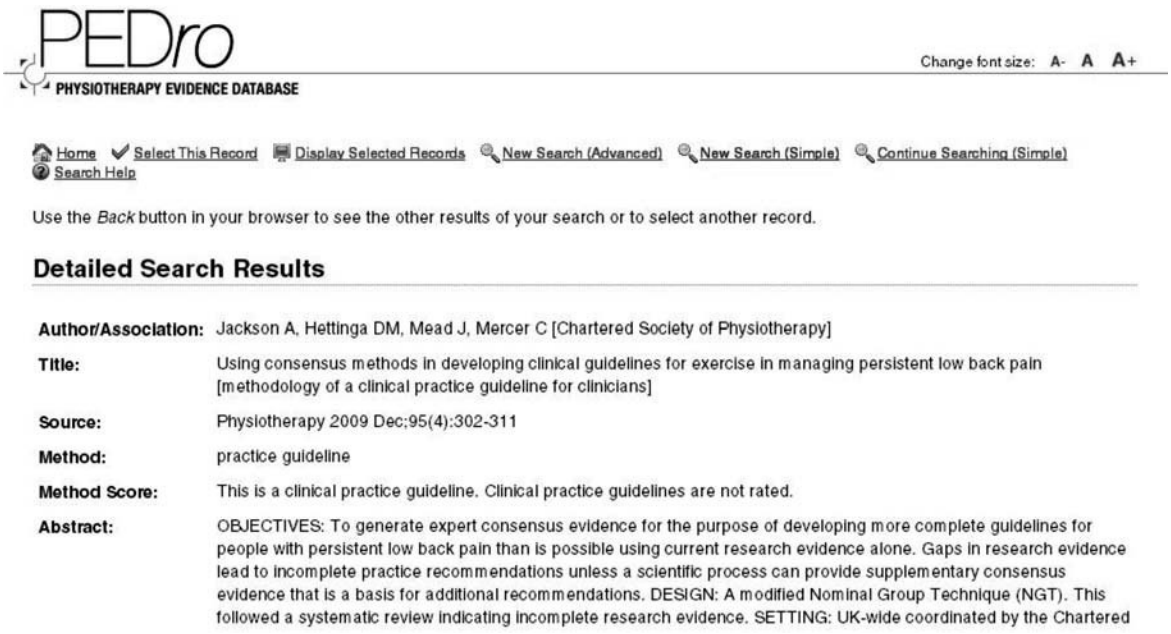
Search Results

Click on a title to view details of that record. If your search has returned many records you may need to click on *Next* (at the top or bottom of the list of records). To display a list of records from one or a series of searches, click on *Select* and then *Display Selected Records* (at the top of the page).

Record 1 - 25 of 2181 Next Last

Title	Method	Score (/10)	Select Record
How to manage recurrent falls in clinical practice:guidelines of the French Society of Geriatrics and Gerontology [methodology of a clinical practice guideline for clinicians]	practice guideline	N/A	Select
Non-drug treatment (excluding surgery) in rheumatoid arthritis: Clinical practice guidelines [methodology of a clinical practice guideline for clinicians]	practice guideline	N/A	Select
Using consensus methods in developing clinical guidelines for exercise in managing persistent low back pain [methodology of a clinical practice guideline for clinicians]	practice guideline	N/A	Select
Diagnosis and management of bronchiolitis [methodology of a clinical practice guideline for	practice	N/A	Select

Figura 3.3. Resultados de la búsqueda en PEDro



PEDro
PHYSIOTHERAPY EVIDENCE DATABASE

Change font size: A- A A+

Home | Select This Record | Display Selected Records | New Search (Advanced) | New Search (Simple) | Continue Searching (Simple) | Search Help

Use the *Back* button in your browser to see the other results of your search or to select another record.

Detailed Search Results

Author/Association:	Jackson A, Hettinga DM, Mead J, Mercer C [Chartered Society of Physiotherapy]
Title:	Using consensus methods in developing clinical guidelines for exercise in managing persistent low back pain [methodology of a clinical practice guideline for clinicians]
Source:	Physiotherapy 2009 Dec;95(4):302-311
Method:	practice guideline
Method Score:	This is a clinical practice guideline. Clinical practice guidelines are not rated.
Abstract:	OBJECTIVES: To generate expert consensus evidence for the purpose of developing more complete guidelines for people with persistent low back pain than is possible using current research evidence alone. Gaps in research evidence lead to incomplete practice recommendations unless a scientific process can provide supplementary consensus evidence that is a basis for additional recommendations. DESIGN: A modified Nominal Group Technique (NGT). This followed a systematic review indicating incomplete research evidence. SETTING: UK-wide coordinated by the Chartered

Figura 3.4. Visualización del resumen y del enlace al artículo original (en el recuadro)

Un recurso adicional y muy importante, es la búsqueda de la información –y la respuesta– en Guías de práctica clínica (GPC). TRIPDatabase es un potente metabuscador de evidencia (Figura 3.5). Para este ejemplo, el metabuscador encontró 163 resultados, de los que 12 son sinopsis basadas en la evidencia, 5 revisiones sistemáticas, y 63 son GPC de diferentes países. Los restantes 83 resultados corresponden a otras categorías (Figura 3.6).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

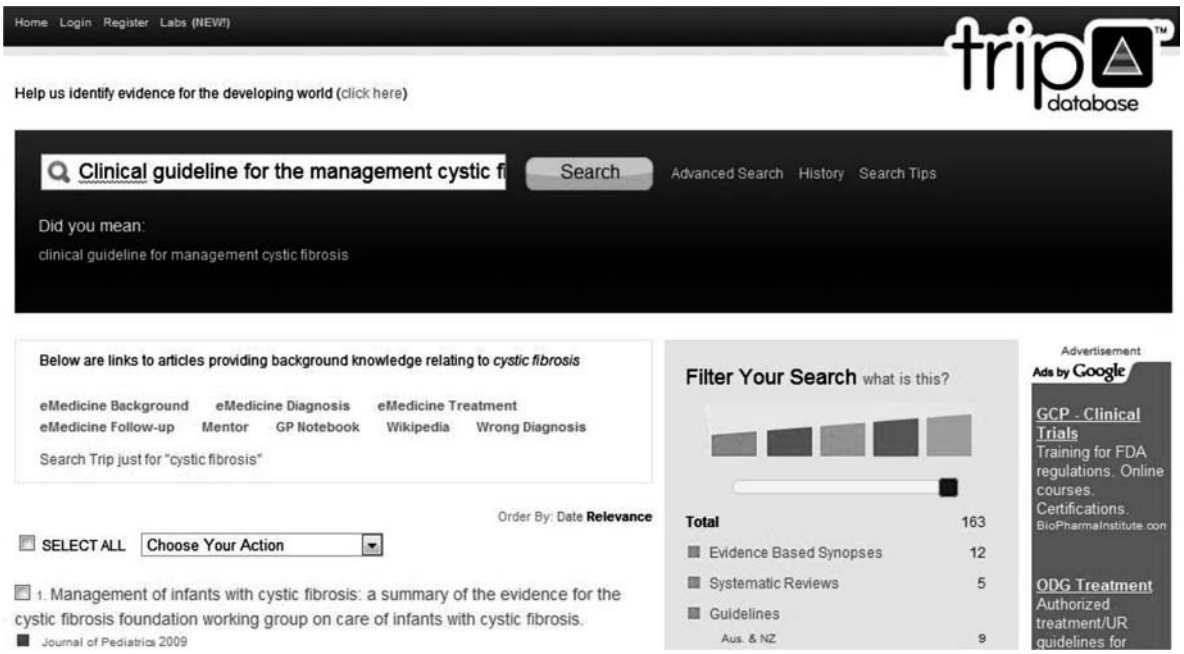


Figura 3.5. Resultados de la búsqueda en TRIPDatabase para el mismo ejemplo. Obsérvese que se encontraron 163 resultados (recuadro)

Figura 3.6. Detalle de resultados de la búsqueda (ver texto)

3) APRECIACIÓN CRÍTICA DE LA EVIDENCIA

Después de obtenidas las referencias durante la búsqueda, se realiza un análisis crítico de ellas siguiendo tres pasos que obedecen a tres preguntas: 1) ¿Son válidos los resultados? 2) ¿Cuáles son los resultados? 3) ¿Se aplican a los pacientes o condiciones expresadas en la pregunta? Mediante estas preguntas se revisa la metodología del estudio en cuestión, cómo se seleccionaron los pacientes, si éstos culminaron el estudio y si fueron tratados homogéneamente en el grupo al que fueron asignados, etc. En definitiva, la selección de artículos originales a incluir dependerá en gran medida de los conocimientos en lectura crítica del autor, puesto que no todo lo que se publica tiene validez.

La lectura crítica es una evaluación objetiva y crítica de las fortalezas y las debilidades de una investigación completa publicada.[38] El Programa de habilidades en lectura crítica - CASP (*Critical Appraisal Skills Programme*), desarrollado en Oxford e impulsado en nuestro idioma por el equipo español (CASPe), ha desarrollado varias herramientas de fácil consulta y comprensión para facilitar el proceso (Figura 3.7). Una de estas herramientas –para lectura crítica de revisiones sistemáticas–, se describe en la tabla 3.5.[40]

Existen múltiples instrumentos para facilitar la lectura crítica. Para la evaluación de estudios epidemiológicos transversales, es altamente eficiente el instrumento propuesto por Berra y colaboradores (Tabla 3.6).[41]

Herramientas de Lectura Crítica

Herramientas para el análisis crítico de la literatura científica.

Herramienta	Descripción	Fichero/s	Fecha Actualización
10 preguntas paar ayudarte a entender un estudio cualitativo	Herramienta de análisis de estudios cualitativos.	Plantilla Cualitativa (81,08 KB) [390 Descargas]	20/7/2010
10 preguntas para ayudarte a entender una revisión	Herramienta de análisis de revisiones sistemáticas	Plantilla Revisión Sistemática (83,24 KB) [737 Descargas]	06/7/2010
10 preguntas para entender un estudio sobre diagnóstico	Herramienta de análisis de un estudio de diagnóstico	Plantilla Diagnóstico (81,93 KB) [444 Descargas]	06/7/2010
11 preguntas para ayudarte a entender un estudio de Casos y Controles	Herramienta de análisis de estudios de Casos y Controles	Plantilla Casos y Controles (102,01 KB) [413 Descargas]	06/7/2010
11 preguntas para ayudarte a entender un estudio de cohortes	Herramienta de análisis de estudios de cohortes	Plantilla Cohortes (81,37 KB) [447 Descargas]	06/7/2010
11 preguntas para dar sentido a un ensayo clínico	Herramienta para análisis de ensayos clínicos	Plantilla Ensayo Clínico (72,77 KB) [711 Descargas]	06/7/2010
11 preguntas para entender las Reglas de Predicción Clínica	Herramienta de análisis de Reglas de Predicción Clínica	Plantilla reglas Predicción Clínica (86,49 KB) [305 Descargas]	06/7/2010
11 preguntas para entender una evaluación económica	Herramienta de análisis de evaluaciones económicas	Plantilla Evaluación Económica (83,94 KB) [260 Descargas]	02/7/2010
Glosario Ensayo Clínico y Revisión Sistemática	Vocabulario básico para leer un Ensayo Clínico y una Revisión Sistemática	Glosario Ensayos Clínico y Revisión Sistematica (16,88 KB) [12 Descargas]	28/9/2010

Figura 3.7. Herramientas de lectura crítica desarrolladas por el equipo CASP[39]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3.5. Plantilla para lectura crítica de una revisión sistemática.
(Tomado de: Cabello, J. B. por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender una Revisión Sistemática. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe; 2005. Cuaderno I. p.13-17. http://www.redcaspe.org/que-hacemos/herramientas/.
Material desarrollado por el equipo de CASP (*Programa de habilidades en lectura crítica*) en Oxford y adaptado por el equipo CASP español - CASPe)

A. ¿Los resultados de la revisión son válidos?			
Preguntas de eliminación			
	SI	**NO SÉ**	**NO**
1. ¿Se hizo la revisión sobre un tema claramente definido? Pista: Un tema debe ser definido en términos de: P (población definida), I (intervención realizada), C (comparación –opcional–) y O (Outcomes - Resultados)			
2. ¿Buscaron los autores el tipo de artículos adecuado? Pista: El mejor "tipo de estudio" es el que: –Se dirige a la pregunta objeto de la revisión y, –Tiene un diseño apropiado para la pregunta.			
¿Vale la pena continuar? **Preguntas detalladas**			
3. ¿Cree que estaban incluidos los estudios importantes y pertinentes? Pista: Busque –Qué bases de datos bibliográficas se han usado. –Seguimiento de las referencias –Contacto personal con expertos. –Búsqueda de estudios no publicados. –Búsqueda de estudios en idiomas distintos del inglés.			
4. ¿Cree que los autores de la revisión han hecho suficiente esfuerzo para valorar la calidad de los estudios incluidos? Pista: Los autores necesitan considerar el rigor de los estudios que han identificado. La falta de rigor puede afectar al resultado de los estudios.			
5. ¿**Si los resultados de los diferentes estudios han sido mezclados para obtener un resultado combinado, ¿era razonable hacer eso?** Pista: Considere si –Los resultados de los estudios eran similares entre sí –Los resultados de todos los estudios incluidos están claramente presentados –Están discutidos los motivos de cualquier variación de los resultados.			
B. ¿Cuáles son los resultados?			
6. ¿Cuál es el resultado global de la revisión? Pista: Considere –Si tiene claro los resultados últimos de la revisión. –¿Cuáles son? (numéricamente, si es apropiado). –¿Cómo están expresados los resultados? (NNT, *odds ratio*, etc.).			
7. ¿Cuál es la precisión del resultado/s? Pista: Busque los intervalos de confianza de los estimadores.			

Tabla 3.6. Instrumento para la lectura crítica y la evaluación de estudios epidemiológicos transversales. (Tomada de Berra Silvina y colaboradores, Instrumento para la lectura crítica y la evaluación de estudios epidemiológicos transversales. Gac Sanit. 2008; 22(5):492-7. Con permiso de la autora)

	El aspecto se logra				No informa	No aplica
	Muy bien	Bien	Regular	Mal		
a. Pregunta u objetivo de la investigación						
1. En la formulación de la pregunta o del objetivo se menciona adecuadamente la población de estudio, las variables principales (independientes y dependientes) y el tipo de relación/ comparación entre ellas						
En resumen, el estudio se basa en una pregunta de investigación claramente definida						
b. Participantes						
2. Se indican los criterios de inclusión y de exclusión de participantes, así como las fuentes y los métodos de selección						
3. Los criterios de elección son adecuados para dar respuesta a la pregunta o el objetivo del estudio						
4. La población de estudio, definida por los criterios de selección, contiene un espectro adecuado de la población de interés: Considerar en qué medida la población de estudio es representativa de toda la población de interés (población general, de escolares, etc.). Observar si grupos específicos dentro de esa población de estudio (por ej., por nivel de instrucción o de formación, por ocupación, por país de procedencia, etc.) están proporcionalmente representados. Si el estudio se realiza en usuarios para luego inferir los resultados a una población mayor, este punto no está bien cubierto						
5. Se hizo una estimación del tamaño, el nivel de confianza o la potencia estadística de la muestra para la estimación de las medidas de frecuencia o de asociación que pretendía obtener el estudio						
6. Se informa del número de personas potencialmente elegibles, las inicialmente seleccionadas, las que aceptan y las que finalmente participan o responden. Si se comparan grupos, se indica esta información para cada grupo.						
En resumen, la muestra es adecuada y similar a la población base: se minimiza la posibilidad de sesgo de selección						
c. Comparabilidad entre los grupos estudiados						
Si no se comparan grupos, responder "no aplica" a todos los enunciados de esta dimensión						
7. Las características de los grupos que se comparan están bien descritas. Por ejemplo, si se estudia un problema de salud, deben describirse los grupos por características sociodemográficas y otras variables que podrían modificar los resultados						
8. Las poblaciones de origen de los participantes de cada grupo son semejantes. Según la selección, ambas poblaciones tienen características similares, de tal manera que sean comparables en todo, excepto en el factor de estudio o de clasificación en uno u otro grupo						
9. Se utilizaron las mismas estrategias y técnicas de medición en todos los grupos; se midieron las mismas variables en todos los grupos						
10. No se produjeton pérdidas (por falta de medición, abandono, migración, etc.) que afectan a una parte de la muestra. Arbitrariamente, se podría considerar como alta una pérdida del 20% de la muestra; las pérdidas no deberían afectar el tamaño muestral mínimo necesario y sus causas no deberían ser diferentes entre los grupos						
En resumen, los grupos estudiados son comparables; se minimiza la posibilidad de sesgo de selección						
d. Definición y medición de las variables principales						
11. Se exponen claramente cuáles son las variables de exposición, resultado, confusoras o modificadoras						
12. Las variables principales tienen una adecuada definición conceptual (teórica) y operacional (escala de medición, sistema de clasificación, criterios diagnósticos, etc.)						
13. Los instrumentos de medición de las variables principales tienen validez y fiabilidad conocidas y adecuadas (se citan estudios que lo analizaron), se han adaptado culturalmente si las versiones originales provienen de lugares con lenguas o culturas diferentes (se citan los estudios que lo hicieron)						

(Continua...)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3.6 (continuación...)

	El aspecto se logra				No informa	No aplica
	Muy bien	Bien	Regular	Mal		
14. Las técnicas de medición de las variables principales se describen suficientemente, son adecuadas y –si aplica– son las mismas p ara los grupos. Considerar la posibilidad de sesgos de memoria (alguno de los grupos puede recordar mejor algo del pasado) o del entrevistador (por conocimiento de la exposición o del problema de salud)						
En resumen, la medición de las variables principales se realizó de forma adecuada, se minimiza la posibilidad de sesgos						
e. Análisis de información estadístico y confusión*						
15. El análisis estadístico estuvo determinado desde el inicio del estudio						
16. Se especifican las pruebas estadísticas utilizadas y son adecuadas						
17. Se trataron correctamente las pérdidas de participantes, datos perdidos u otros efectos del diseño de la muestra (diferentes posibilidades de selección) o de la exclusión de casos para algunos análisis						
18. Se tuvieron en cuenta los principales elementos de confusión posibles en el diseño y en el análisis. En el diseño deberían incorporarse variables teóricamente asociadas o determinantes del problema estudiado. En el análisis, la estimación del resultado principal debería estratificarse o ajustarse por esas variables						
En resumen, el análisis es adecuado y se minimiza la posibilidad de confusión						
Valoración global de la validez interna						
Considerar las dimensiones b-a						
f. Resultados						
19. Se incluyen resultados de todos los participantes o se indica el número de datos no disponibles						
20. Se presentan los resultados planteados en los objetivos y todos los de interés, de manera clara y comprensible						
21. Se presentan medidas brutas y ajustadas, indicando variables por las que se ajustan los resultados y justificando cuales se incluyeron (o no) en el análisis						
22. Se presentan estimaciones de la significación estadística de las diferencias entre grupos (p. ej., valores de p) o de la precisión de los resultados (p. ej., intervalos de confianza)						
En resumen los resultados están bien descritos, son útiles y precisos						
g. Conclusiones, validez externa y aplicabilidad de los resultados						
23. Las conclusiones dan respuesta a los objetivos del estudio						
24. Las conclusiones presentadas se basan en los resultados obtenidos						
25. Los resultados de este estudio pueden extrapolarse a la población de interés de la presente revisión. Analizar similitudes y diferencias de ambas poblaciones (la del estudio y la de interés del lector) considerando el contexto espacial y temporal (p. ej., la prevalencia de la exposición), los criterios de inclusión, la definición y la medición de la exposición y el resultado, el nivel de confianza de las estimaciones, etc.						
26. La discusión considera implicaciones de la aplicación de los resultados, beneficios, seguridad y costes de su aplicación						
En resumen, los resultados del estudio son generalizables a la población y contexto en que interesa aplicarlos						
h. Conflicto de intereses						
27. Se menciona la fuente de financiación del estudio o los autores declaran la existencia o ausencia de conflicto de intereses						
En resumen, los conflictos de intereses no condicionan los resultados ni las conclusiones del estudio						
Valoración global de la calidad del estudio	Alta	Media	Baja			
La calidad de la evidencia aportada por el estudio es**						

* Si bien la definición de confusión implica una relación causal, se utiliza este término para indicar la necesidad de tener en cuenta otras variables que pueden modificar el estimador de la asociación estudiada.

** Como orientación, la calidad del estudio se puede considerar alta si la mayoría de los enunciados resumen se responden como "muy bien" "bien"; media si la validez interna es calificada como "bien" o "regular" y baja si la validez interna es calificada como "mal", o la mayoría de los enunciados resumen se responden como "regular" o "mal".

4) Aplicación de las respuestas obtenidas en la situación clínica

Como se mencionó en otra parte del capítulo, si la publicación obtenida en el paso de búsqueda tiene adecuada validez interna especialmente en lo relacionado con la fuerza de los resultados que a su vez determina el impacto que tendría su implementación, debe definirse si estos resultados se aplican a los pacientes o situaciones referidas en la pregunta. Se pueden aplicar los resultados de lo encontrado a lo estudiado, si los pacientes cumplen con los criterios de inclusión y sus características demográficas son similares a los del estudio hallado, y si se descartan o modifican factores adversos para su aplicación.

Barreras para la PBE - FBE

Aunque parece existir consenso en colectividades académicas y organizaciones científicas en torno a la necesidad de implementar en las áreas de la salud prácticas basadas en la evidencia (PBE), existen también diversos factores que obran como barreras para su difusión y ejecución.

La resistencia al cambio relacionada con la pérdida de beneficios adquiridos para la práctica cotidiana en la que el profesional "aprovecha" los tiempos y espacios para el descanso u otros menesteres, es un elemento clave para entender "la demora" en la instauración de un proceso ventajoso para el paciente, las instituciones de salud, las aseguradoras y el mismo profesional (mejor práctica, menos complicaciones).

Otros factores barrera son, el tiempo insuficiente para adoptar nuevos gestos de responsabilidad y actitudes frente al trabajo que permitan y motiven la lectura de artículos originales que faciliten la necesaria actualización y desarrollo del profesional; la dificultad para la lectura de artículos en inglés y el desconocimiento de los múltiples recursos de búsqueda existentes a lo que se suma la enorme dificultad que un porcentaje variable de profesionales tiene para navegar con habilidad en internet; la dificultad casi generalizada para comprender los análisis estadísticos y la terminología utilizada por la epidemiología y el desconocimiento casi generalizado de las herramientas de lectura crítica; la percepción –no comprobada– de que existe en Fisioterapia un insuficiente número de evidencias o las que existen son poco potentes para motivar la FBE; la sensación de subvaloración de algunos profesionales frente a otros miembros del equipo de trabajo (por lo general los médicos) con la creencia errónea de que saben más, sin interiorizar que en realidad, todas las profesiones son distintas y cumplen diferente rol en el manejo del paciente; "la falta de motivación para superar la inercia de los hábitos y rutinas de la Fisioterapia tradicional"[15] que tanto daño ha causado a la profesión; el temor a no satisfacer las expectativas del paciente y/o su familia; la creencia equivocada de que no se pueden producir cambios en la intervención cuando en realidad es posible si ellos se derivan de la investigación rigurosa; y en muchas ocasiones, la falta de autoridad y autonomía en el ejercicio profesional.

Existen también factores barrera condicionados por el entorno organizacional. En los sistemas de salud latinoamericanos, los entes contratantes "exigen" niveles de atención mínimos, referidos al número de pacientes que deben ser atendidos por hora o por turno o por jornada de trabajo. La sensibilización frente a la importancia de la investigación parece ser escasa –o por lo menos se desconoce– entre los administradores, y por tal razón cabe suponer que, los directivos no favorecen la puesta en práctica de los resultados de la investigación puesto que las organizaciones suelen guiarse por paradigmas positivistas. Otro factor conexo es la dificultad para obtener financiación para implementar el proceso o para asignar personal que dedique parte de su jornada laboral para tal fin.

Independientemente de las barreras mencionadas y con la certeza de que pueden existir otros obstáculos, es pertinente iniciar los procesos de PBE-FBE, en principio, a través de la utilización de protocolos y GPC ya construidas por fisioterapeutas y mediante la implementación de actividades formativas en las que el tema central sea el conocimiento de la FBE –cuyo objetivo sea la puesta en escena de tal proceso–, a lo que deben sumarse un par de aspectos de capital importancia: el reconocimiento de la profesión, y la apropiación de la idea real del necesario giro de la Fisioterapia desde la profesión a la ciencia.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Evidence-Based Medicine Working Group. (1992). Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA*; 268: 2420-2425.
2. Sackett, D. L., Rosenberg, W. M. C., Gary, J. A. M., Haynes, R. B., Richardson, W. S. (1996). Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ*; 312:71-72.
3. Jovell, A. J., Navarro-Rubio, M. D. (1995). Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin* (Barc); 105: 740-743.
4. González, C. (2004). Recursos de informaciones útiles para la toma de decisiones. *Guías Clínicas*; 4 Supl 1: 1.
5. Council of Europe Publishing. (2001). Developing a methodology for drawing up guidelines on best medical practices recommendation. ISBN 92-871-4788-4. Disponible en: http://www.g-i-n.net/download/files/COErec1301.pdf. (Consultado el 19/09/2010).
6. Casariego, E., Briones, E., Costa, C. (2009). ¿Qué son las GPC? *Guías Clínicas*; 9 Supl 1: 1.
7. Bonfill, X., Marzo, M. (2003). Guías de práctica clínica: tenerlas, que sean de calidad y que salgan del armario. *Med Clin (*Barc); 120: 496-497.
8. Letelier, L. M., Manríquez, J. J., Rada, G. (2005). Revisiones sistemáticas y metaanálisis: ¿son la mejor evidencia? *Boletín de la Escuela de Medicina Universidad Católica de Chile*; 30(2): 37-39.
9. Pértega, S., Pita, S. (2005). Revisiones sistemáticas y Metaanálisis. *CAD Aten Primaria*; 12(2): 109-112.
10. Letelier, L. M., Moore, P. (2003). La medicina basada en evidencia. Visión después de una década. *Rev Méd Chile*; 131: 939-946.
11. Feinstein, A. R., Horwitz, R. I. (1997). Problems in the «evidence » of «evidence based medicine». *Am J Med*; 103: 529-35.
12. Chalmers, T. C., Celano, H. S., Smith, H. Jr. (1983). Bias in treatment assignment in controlled clinical trials. *N Engl J Med*; 309: 1358-6.
13. Schulz, K. F., Chalmers, I., Hayes, R. J., Altman, D. G. (1995). Empirical evidence of bias: dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *JAMA*; 273: 408-12.
14. Moher, D., Jones, A., Cook, D. J., Jadad, A. R., Moher, M., Tugwell, P. et al. (1998). Does quality of reports of randomized trials affect estimates of intervention efficacy reported in meta analyses? *Lancet*; 352: 609-13.
15. Valera, F., Medina, F., Montilla, J., Meseguer, A. B. (2000). Fisioterapia basada en la evidencia: un reto para acercar la evidencia científica a la práctica. *Fisioterapia*; 22 (3): 158-164.
16. Guyatt, G. H., Sackett, D. L., Sinclair, J. C., Hayward, R., Cook, D. J. y Cook, R. J. (1995). Users' Guides to the Medical Literature: IX. A method for grading health care recommendations. *JAMA*; 274:1800-1804.
17. Marzo, M., Viana, C. (1009). Calidad de la evidencia y grado de recomendación. Guías Clínicas; 9 Supl 1: 6. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/fmc/sintesis.asp#anexo. Consultada el 20/09/2010.
18. Canadian Task Force on Preventive Health Care. History and methods. Disponible en: http://www.ctfphc.org. Consultado: 23/09/2010.
19. U.S. Preventive Services Task Force Ratings. (2002-2003). Strength of Recommendations and Quality of Evidence. Guide to Clinical Preventive Services. [Internet] Third Edition: Periodic Updates. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality. Consultada: 18/09/2010. Disponible en: http://www.ahrq.gov/clinic/3rduspstf/ratings.htm
20. Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ). (2010). EPC Evidence Reports [Internet]. Rockville: AHRQ. Consultada: 221/09/2010.Disponible en http://www.ahrq.gov/clinic/epcindex.htm#methodology.
21. Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford. Levels of Evidence and Grades of Recommendation [Internet]. Oxford : Centre for Evidence-Based Medicine de Oxford. Consultada: 18/09/2010. Disponible en:http://www.cebm.net/levels _of_evidence.asp.
22. Scotish Intercollegiate Guidelines Network. (2004). A guideline developers´ handbook [Monografía en Internet]. Edinburgh : Scottish Intercollegiate Guidelines Network; February 2001, updated May 2004. Consultada: 22/09/2010.Disponible en: http://www.show.scot.nhs.uk/sign/guidelines/fulltext/50/index.html
23. National Institute for Clinical Excellence (NICE). Guidelines Development methods. Guideline Development Methods- Chapter 7: Reviewing and grading the evidence [Internet]. London: NICE; February 2004 (updated March 2005). Consultada el 20/09/2010. Disponible en: http://www.nice.org.uk/pdf/GDM_Chapter7_0305.pdf
24. Navas, J., González, J. C., Mieth, K. (2009). Niveles de evidencia. Centro de gestión hospitalaria Víasalud; 48: 22-23. Consultada el 24/09/2010. Disponible en: http://www.cgh.org.co/imagenes/calidad2.pdf.
25. González, J. C., Mietha, K. W., Navas, J. (2003). Medicina basada en la evidencia: ¿Qué es?, ¿cómo se practica? Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva; 9 (2).
26. Sackett, D. L., Strauss, S. E., Scott, W., Rosemberg, W., Haynes, R. B. (2001). Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE (2ª edición). Madrid: Ediciones Harcourt SA.
27. Rada, G., Andrade, M., Leyton, V., Pacheco, C., Ramos, E. (2004). Busqueda de información en medicina basada en evidencia *Rev Méd Chile*; 132: 253-259.
28. Hernández-Ávila, M., Garrido, F., Salazar-Martínez, E. (2000). Sesgos en estudios epidemiológicos. Salud pública de México; 42(5): 438-446.
29. Hernández-Avila, M., Garrido, F., López Moreno, S. (2000). Diseño de estudios epidemiológicos. *Salud Pública de México*; 42(2): 144-154.
30. Kleinbaum, D. G., Kupper, L. L., Morgenstern, H. (1982). Epidemiologic research. Principles and quantitative methods. Belmont, CA: Lifetime Learning Publications.
31. Pita, S. Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística. Complexo Hospitalario Juan Canalejo. A Coruña. Pita Fernández, S. Epidemiología. Conceptos básicos. En: Tratado de Epidemiología Clínica. Madrid; DuPont Pharma, S.A.; Unidad de epidemiología Clínica,

Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Alicante: 1995. p. 25-47. Actualización 28/02/2001.
32. Maher, C. G., Sherrington, C., Elkins, M., Herbert, R. D., Moseley, A. M. (2004). Challenges for Evidence-Based Physical Therapy: accessing and interpreting High-Quality Evidence on Therapy. *Phys Ther*. 84(7): 644-54.
33. Jette, D. U., Bacon, K., Batty, C. et al. (2003). Evidence-based practice: beliefs, attitudes, knowledge, and behaviors of physical therapists. *Phys Ther*; 83: 786-805.
34. Vision 2020. American Physical Therapy Association. Web Site. www.apta.org/AM/Template... Consultada: 28/09/2010.
35. McColl, A., Smith, H., White, P., Field, J. (1998). General practitioners. Perceptions of the route to evidence based medicine: a questionnaire survey. *BMJ*; 316: 361-365.
36. Díaz, M. J., Fernández, M., Polanco, J. (2005). La valoración del funcionamiento a través de test validados. *Rev Iberoam Fisioter Kinesiol*; 8: 28-35.
37. Evidenced-Based Physical Therapy. Consultada: 28/09/2010. Disponible en: http://www.hsl.unc.edu/services/tutorials/ebm_pt/pt_ebm_ask.htm
38. Bobenrieth, M. A. (2001). Lectura crítica de artículos originales en salud. *Medicina de Familia (And)*; 2: 81-90.
39. CASPE. Herramientas de lectura crítica. Consultada el 23/09/2010. Disponible en: http://www.redcaspe.org/que-hacemos/herramientas/
40. Cabello, J. B. (2005). Por CASPe. Plantilla para ayudarte a entender una Revisión Sistemática. En: CASPe. Guías CASPe de Lectura Crítica de la Literatura Médica. Alicante: CASPe. Cuaderno I. p.13-17.
41. Silvina, S., Elorza-Ricartc, J. M., Estrada, M. D., Sánchez, E. (2008). Instrumento para la lectura crítica y la evaluación de estudios epidemiológicos transversales. Gac Sanit; 22(5): 492-7. Consultada el 03/09/2010. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/gs/v22n5/nota1.pdf

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fisioterapia basada en la evidencia

Anexos de utilidad

Anexo 1
Escalas del *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC)[18]

Escalas de gradación de la evidencia. *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC)[18]

Nivel	Significado
I	Evidencia a partir de ensayos clínicos aleatorizados
II-1	Evidencia a partir de ensayos clínicos sin aleatorización
II-2	Evidencia a partir de estudios de cohortes y casos y controles, preferiblemente realizados por más de un centro o grupo de investigación
II-3	Evidencia a partir de comparaciones en el tiempo o entre sitios, con o sin la intervención; podrían incluirse resultados espectaculares provenientes de estudios no aleatorizados
III	Opinión de expertos, basados en la experiencia clínica; estudios descriptivos o informes de comités de expertos

Grados de recomendación para las intervenciones específicas de prevención. *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC)[18]

Grado	Significado
A	Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención
B	Existe moderada evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención
C	La evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión
D	Existe moderada evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención
E	Existe buena evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención
I	Existe evidencia insuficiente (en cantidad y en cualidad) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión

Niveles de evidencia - Calidad de la graduación (validez interna) *Canadian Task Force on Preventive Health Care* (CTFPHC)[18]

Calidad	Significado
Buena	Un estudio (incluyendo el metaanálisis y la revisión sistemática) que cumple los criterios específicos de estudio bien diseñado
Moderada	Un estudio (incluyendo el metaanálisis y la revisión sistemática) que no cumple (o no está claro que cumpla) al menos uno de los criterios específicos de estudio bien diseñado, aunque no tiene "defectos fatales"
Insuficiente	Un estudio (incluyendo el metaanálisis y la revisión sistemática) que tiene en su diseño al menos un "defecto fatal" o no cumple (o no está claro que cumpla) al menos uno de los criterios específicos de estudio bien diseñado, aunque no presenta "errores fatales" o una acumulación de defectos menores que hagan que los resultados del estudio no permitan elaborar las recomendaciones

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 2
Escalas del US Preventive Services Task Force (USPSTF)[19]

Fuerza de la recomendación. *US Preventive Services Task Force* (USPSTF)[19]

Grado	Significado
A	La USPSTF recomienda claramente que los clínicos proporcionen la intervención a los pacientes que cumplan los criterios. La USPSTF ha encontrado buena evidencia de que la medida mejora de manera importante los resultados en salud y concluye que los beneficios superan ampliamente a los riesgos
B	La USPSTF recomienda que los clínicos proporcionen la intervención a los pacientes. La USPSTF ha encontrado evidencia moderada de que la medida mejora de manera importante los resultados en salud y concluye que los beneficios superan a los riesgos
C	La USPSTF no recomienda a favor o en contra de la intervención. La USPSTF ha encontrado al menos evidencia moderada de que la medida puede mejorar los resultados en salud, pero los beneficios son muy similares a los riesgos y no puede justificarse una recomendación general
D	La USPSTF recomienda en contra de que los clínicos proporcionen la intervención a los pacientes asintómaticos. La USPSTF ha encontrado al menos evidencia moderada de que la medida es ineficaz o que los riesgos superan a los beneficios
I	La USPSTF concluye que la evidencia es insuficiente para recomendar a favor o en contra de la intervención. No existe evidencia de que la intervención es ineficaz, o de calidad insuficiente, o conflictiva y que el balance entre los riesgos y los beneficios no se puede determinar

Calidad de la evidencia. *US Preventive Services Task Force* (USPSTF)[19]

Calidad	Significado
Buena	La evidencia incluye resultados consistentes a partir de estudios bien diseñados y realizados en poblaciones representativas que directamente evalúan efectos sobre resultados de salud
Moderada	La evidencia es suficiente para determinar efectos sobre resultados de salud, pero la fuerza de la evidencia es limitada por el número, la calidad, o la consistencia de los estudios individuales, la generalización a la práctica rutinaria, o la naturaleza indirecta de la evidencia sobre los resultados de salud
Insuficiente	La evidencia es insuficiente para evaluar los efectos sobre los resultados de salud debido al número limitado o al poder de estudios, defectos importantes en su diseño o realización, inconsistencias en la secuencia de la evidencia, o falta de información sobre resultados de salud importantes

Anexo 3
Escalas de la *Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ)

Grados de recomendación
***Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ) [20]**

Grado	Significado
A	Existe buena evidencia con base en la investigación para apoyar la recomendación
B	Existe moderada evidencia con base en la investigación para apoyar la recomendación
C	La recomendación se basa en la opinión de expertos o en un panel de consenso
X	Existe evidencia de riesgo para esta intervención

Clasificación de las recomendaciones
***Agency for Healthcare Research and Quality* (AHRQ)20**

Clasificación	Significado
Ia	La evidencia científica procede a partir de metaanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado bien diseñado y sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio casi experimental, bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

A: Recoge los niveles de evidencia científica Ia y Ib; B: Recoge los niveles de evidencia científica IIa, IIb y III; C: Recoge el nivel de evidencia IV

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 4
Escalas del *Centre for Evidence-based Medicine*, Oxford (OCEBM)[21]

Estudios sobre tratamiento, prevención, etiología y complicaciones
***Centre for Evidence-Based Medicine*, Oxford (OCEBM)[21]**

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1 a	Revisión sistemática de ECA, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	1 b	ECA individual (con intervalos de confianza estrechos)
	1 c	Eficacia demostrada por la práctica clínica y no por la experimentación
B	2 a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	2 b	Estudio de cohortes individual y ensayos clínicos aleatorios de baja calidad (< 80% de seguimiento)
	2 c	Investigación de resultados en salud
	3 a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	3 b	Estudios de casos y controles individuales
C	4	Serie de casos y estudios de cohortes y casos y controles de baja calidad

Estudios sobre tratamiento, prevención, etiología y complicaciones
***Centre for Evidence-Based Medicine, Oxford* (OCEBM)[21]**

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1 a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y GPC validadas
	1 b	Estudios de cohortes individuales con > 80% de seguimiento
	1 c	Resultados a partir de la efectividad y no de su eficacia demostrada a través de un estudio de cohortes
B	2 a	Revisión sistemática de estudios de cohorte retrospectiva o de grupos controles no tratados en un ECA, con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	2 b	Estudio de cohorte retrospectiva o seguimiento de controles no tratados en un ECA, o GPC no validadas
	2 c	Investigación de resultados en salud
C	4	Serie de casos y estudios de cohortes de pronóstico de poca calidad

Para las anteriores, si se tiene un único estudio con IC amplios o una revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa, se indica añadiendo el signo (-) al nivel de evidencia que corresponda y la recomendación que se deriva es una D.

Estudios sobre tratamiento, prevención, etiología y complicaciones. *Centre for Evidence-Based Medicine,* Oxford (OCEBM)[21]

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1 a	Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección y GPC validadas
	1 b	Estudios de cohortes que validen la calidad de una prueba específica, con unos buenos estándares de referencia (independientes de la prueba) o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico
	1 c	Pruebas diagnósticas con especificidad tan alta que un resultado positivo confirma el diagnóstico y con sensibilidad tan alta que un resultado negativo descarta el diagnóstico
B	2 a	Revisión sistemática de estudios diagnósticos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	2 b	Estudios exploratorios que, a través de p. e. una regresión logística, determinan qué factores son significativos, y que sean validados con buenos estándares de referencia (independientes de la prueba), o a partir de algoritmos de estimación del pronóstico o de categorización del diagnóstico, o de validación de muestras separadas
	3 b	Comparación cegada u objetiva de un espectro, una cohorte de pacientes que podría normalmente ser examinado para un determinado trastorno, pero el estándar de referencia no se aplica a todos los pacientes del estudio
C	4	- Los estándares de referencia no son objetivables, cegados o independientes. - Las pruebas positivas y negativas son verificadas usando estándares de referencia diferentes - El estudio compara pacientes con un trastorno determinado conocido con pacientes diagnosticados de otra condición
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, ni basada en fisiología, ni en investigación juiciosa ni en los principios fundamentales

Análisis económico y análisis de decisiones. *Centre for Evidence-Based Medicine, Oxford* (OCEBM)[21]

Grado de recomendación	Nivel de evidencia	Fuente
A	1 a	Revisión sistemática de estudios económicos de nivel 1 (alta calidad), con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	1 b	Análisis basados en los costes clínicos o en sus alternativas; revisiones sistemáticas de la evidencia; e inclusión de análisis de análisis de sensibilidad
	1 c	Análisis en términos absolutos de riesgos y beneficios clínicos: claramente tan buenas o mejores, pero más baratas, claramente tan malas o peores pero más caras
B	2 a	Revisión sistemática de estudios económicos de nivel 2 (mediana calidad) con homogeneidad, o sea que incluya estudios con resultados comparables y en la misma dirección
	2 b	Análisis basados en los costes clínicos o en sus alternativas; revisiones sistemáticas con evidencia limitada; estudios individuales; e inclusión de análisis de sensibilidad
	2 c	Investigación de resultados en salud
	3 b	Análisis sin medidas de coste precisas pero incluyendo un análisis de sensibilidad que incorpora variaciones clínicamente sensibles en las variables importantes
C	4	Análisis que no incluye análisis de la sensibilidad
D	5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, ni basada en teorías económicas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 5
Escalas del *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)[22]

Niveles de evidencia. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)[22]

Nivel	Significado
1++	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

Grados de recomendación. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* (SIGN)[22]

Grado	Significado
A	Al menos un metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado calificado como 1++ y directamente aplicable a la población objeto, o una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados o un cuerpo de evidencia consistente principalmente en estudios calificados como 1+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados
B	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados como 2++ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C	Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados como 2+ directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia de los resultados, o extrapolación de estudios calificados como 2++
D	Niveles de evidencia 3 o 4, o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+

Anexo 6
Escalas del *National Institute for Clinical Excellence* (NICE)[23]
Niveles de evidencia para estudios de intervención

***National Institute for Clinical Excellence (NICE)*[23]**

Nivel	Significado
1++	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con muy bajo riesgo de sesgos
1+	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con bajo riesgo de sesgos
1-	Metaanálisis de gran calidad, revisiones sistemáticas de ensayos clínicos aleatorizados o ensayos clínicos aleatorizados con alto riesgo de sesgos*
2++	Revisiones sistemáticas de alta calidad de estudios de cohortes o de casos-controles, o estudios de cohortes o de casos-controles de alta calidad, con muy bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y alta probabilidad de que la relación sea causal
2+	Estudios de cohortes o de casos-controles bien realizados, con bajo riesgo de confusión, sesgos o azar y una moderada probabilidad de que la relación sea causal
2-	Estudios de cohortes o de casos y controles con alto riesgo de sesgo*
3	Estudios no analíticos, como informe de casos y series de casos
4	Opinión de expertos

* Los estudios con un nivel de evidencia '–' no deberían utilizarse como base para elaborar una recomendación

Niveles de las recomendaciones para estudios de intervención.
***National Institute for Clinical Excellence* (NICE)[23]**

Grado	Significado
A	- Al menos un metaanálisis, o un ensayo clínico aleatorio categorizados como 1++, que sea directamente aplicable a la población diana; o - Una revisión sistemática, o un ensayo clínico aleatorio, o un volumen de evidencia con estudios categorizados como 1+, que sea directamente aplicable a la población diana y demuestre consistencia en los resultados - Evidencia a partir de la apreciación de NICE
B	- Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2++, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia en resultados; o - Extrapolación de estudios calificados como 1++ o 1+
C	- Un volumen de evidencia que incluya estudios calificados de 2+, que sean directamente aplicables a la población objeto y que demuestren globalmente consistencia en los resultados; o - Extrapolación de estudios calificados como 2++
D	- Evidencia nivel 3 o 4, o - Extrapolación de estudios calificados como 2+, o - Consenso formal
D (BPP)	Un buen punto de práctica (BPP) es una recomendación para la mejor práctica basada en la experiencia del grupo que elabora la guía
IP	Recomendación a partir del manual para procedimientos de intervención de NICE

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Niveles de evidencia para estudios de diagnóstico
***National Institute for Clinical Excellence* (NICE)[23]**

Nivel	Significado
Ia	Revisión sistemática (con homogenidad)* de estudios de nivel 1†
Ib	Estudios de nivel 1†
II	Estudios de nivel 2 ‡ Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 2
III	Estudios de nivel 3 § Revisiones sistemáticas de estudios de nivel 3
IV	Consenso, informes de comités de expertos o opiniones y /o experiencia clínica sin valoración crítica explícita; o en base a la psicología, difusión de la investigación o 'principios básicos'

* Homogeneidad significa que no hay variaciones o éstas son pequeñas en la dirección y grado de los resultados entre los estudios individuales que incluye la revisión sistemática.
† Estudios de nivel 1:
- Aquellos que utilizan una comparación ciega de la prueba con un estándar de referencia validado (gold standard)
- En una muestra de pacientes que refleja a la población a quien se aplicaría la prueba.
‡ Estudios nivel 2 son aquellos que presentan una sola de esta características:
- Población reducida (la muestra no refleja las características de la población a la que se le va a aplicar la prueba)
- Utilizan un estándar de referencia pobre (definido como aquel donde la 'prueba' es incluida en la 'referencia', o aquel en que las 'pruebas' afectan a la 'referencia')
- La comparación entre la prueba y la referencia no está cegada
- Estudios de casos y controles.
§ Estudios de nivel 3 son aquellos que presentan al menos dos o tres de las características señaladas anteriormente.

Clasificación de las recomendaciones para estudios de diagnóstico
***National Institute for Clinical Excellence* (NICE)[23]**

Clasificación	Significado
A (ED)	Estudios con un nivel de evidencia Ia o Ib
B (ED)	Estudios con un nivel de evidencia II
C (ED)	Estudios con un nivel de evidencia III
D (ED)	Estudios con un nivel de evidencia IV

ED = Estudios diagnósticos

Anexo 7
Algunos recursos disponibles para búsqueda de información

Websites

APTAís Hooked on Evidence Initiative
https://www.apta.org/hookedonevidence/index.cfm
Centre for Evidence-Based Medicine at Oxford University, London, England
http://cebm.r2.ox.ac.uk/
Occupational Therapy Evidence-Based Practice Research Group
http://www.fhs.mcmaster.ca/rehab/ebp/
Netting the Evidence: Links to evidence-based practice sources
http://www.shef.ac.uk/~scharr/ir/core.html
Evidence Based Health Care - Latest Articles
http://www.ebmny.org/pubs.html
The Dartmouth Atlas of Health
http://www.dartmouthatlas.org/default.php
The University of British Columbia. Mc Master
http://www.mrsc.ubc.ca/site_page.asp?pageid=98.
Servicio Público de salud del país de Gales
http://www.attract.wales.nhs.uk/.
Consejería de salud. Murcia
http://www.murciasalud.es/principal.php.
Universidad de Oxford
http://www.cebm.net/cats.asp.
Hospital de Donostia
http://www.donostiaospitalea.org/MBE/CATS-basedatos2.asp.
Página de Fisterra
http://www.fisterra.com/cursos/listaArticulos.asp

Web databases

University of Washington Library Gateway (Click on Find It to get to databases)
http://www.lib.washington.edu/
PubMED: MEDLINE of the National Library of Medicine: free to the public
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed
CINAHL Citations in Nursing and Allied Health Literature
http://www.cinahl.com/index.html
Cochrane Library
http://www.cochranelibrary.com/clibhome/clib.htm
PEDro: The Physiotherapy Evidence Database of The Centre for Evidence-Based Physiotherapy, School of Physiotherapy, University of Sydney Australia.
http://ptwww.cchs.usyd.edu.au/CEBP/index.htm or via
http://ptwww.cchs.usyd.edu.au/pedro/
RehabTrials.org
http://www.rehabtrials.org
ClinicalTrials.gov
http://clinicaltrials.gov/

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

4

Fisioterapia en UCI

Usualmente la Fisioterapia en UCI se ha orientado hacia la atención del individuo con afecciones de la función respiratoria y/o cardiovascular. Aunque esta orientación es puntual y clara, es también excluyente y obsoleta, puesto que el ser humano debe ser apreciado integralmente y por supuesto, actuaciones como la aproximación diagnóstica y el abordaje terapéutico deben ser igual de integrales. Sin embargo, se privilegian en la práctica de la Fisioterapia la evaluación e intervención de los principales dominios de práctica fisioterapéutica: cardiopulmonar, musculoesquelético, neuromuscular e integumentario.

Aproximación diagnóstica y abordaje terapéutico

Diversas herramientas permiten la construcción del diagnóstico. Al ingreso del paciente a la UCI se realizan los procesos de examinación y evaluación. La **examinación,** conformada por la conjunción de la historia clínica, el examen físico (revisión por sistemas), y la aplicación de test y medidas (imágenes diagnósticas, gases sanguíneos, electrocardiograma, signos vitales, test específicos de práctica fisioterapéutica, entre otros) son elementos clave para conocer el estado del enfermo. Nunca debe pasarse por alto la exploración músculoesquéletica, neuromuscular e integumentaria, puesto que éstas suelen practicarse tangencialmente en la UCI, a veces incluso, sin generar registros para el posterior seguimiento de la evolución. Entonces, son necesarios desde el punto de vista de la buena práctica, la evaluación y el registro de los hallazgos correspondientes a los cuatro dominios mencionados.

La **evaluación** corresponde al juicio clínico que realiza el fisioterapeuta tomando como base la información obtenida durante la examinación. El proceso de evaluación puede conducir a la documentación de las deficiencias, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación. Este proceso sirve de puente para pasar a la fase de **diagnóstico** que incluye éste, el **pronóstico** de Fisioterapia y el **plan de tratamiento.**

La fase de **intervención** corresponde a la ejecución del plan de tratamiento en la que el fisioterapeuta utiliza diversos y variados procedimientos y técnicas de terapia física, a fin de producir cambios de acuerdo con el diagnóstico y el pronóstico.

Una vez ejecutado este plan, se progresa a la fase de **reexaminación** en la que se realizan pruebas y medidas seleccionadas para evaluar el progreso y modificar o redireccionar las intervenciones, y decidir la opción a seguir: la continuidad del tratamiento si no se han alcanzado las metas anticipadas ni los resultados esperados; el alta (finalización del tratamiento) si éstas se han alcanzado; o la interrupción (finalización del tratamiento) si el paciente o la familia rechazan la continuación de la intervención, o porque el fisioterapeuta o el equipo interdisciplinario determinan que los beneficios de la intervención son, o serán nulos.

En resumen, la aproximación diagnóstica y el abordaje terapéutico del paciente en UCI se realizan en cuatro fases: Examinación y evaluación, diagnóstico, intervención, y reexaminación (Figura 4.1).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

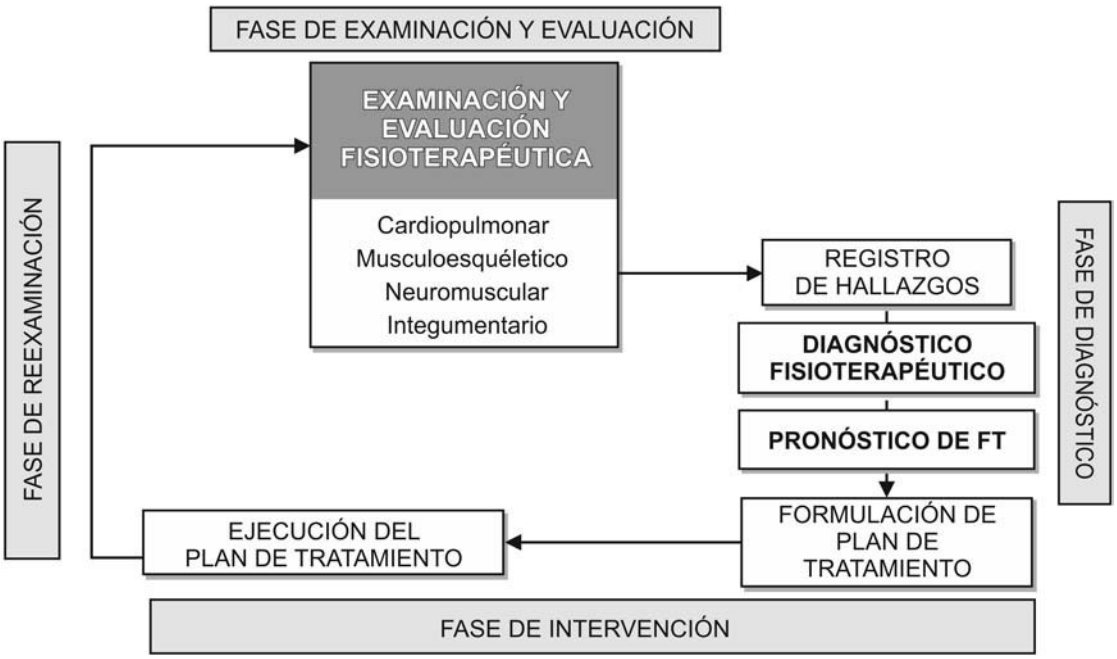


Figura 4.1. Las cuatro fases de la aproximación diagnóstica y el abordaje terapéutico de la Fisioterapia en UCI. Examinación y evaluación, diagnóstico, intervención y reexaminación

Antecedentes

La Fisioterapia en la UCI se ha aplicado durante muchos años en diversas partes del mundo, inicialmente orientada hacia la asistencia del paciente portador de eventos respiratorios, y posteriormente hacia la intervención en todos los ámbitos, principalmente en los cuatro dominios citados al comienzo del capítulo, con lo que la profesión se revistió de fuerza y demostró la importancia de su presencia en el equipo multidisciplinario que maneja pacientes críticos.

Diversos reportes aparecidos a lo largo del tiempo pueden ser revisados para sustentar la importancia de la Fisioterapia en la UCI (aunque inicialmente muchos no hayan sido ensayos controlados aleatorios (ECAs) por lo que, pudieron estar influenciados por el sesgo del observador). Estos corresponden a momentos históricos en los que el movimiento de la práctica basada en la evidencia no existía, es decir antes de 1992, incluso, muchos se publicaron en la época de inicio de construcción de la estrategia sin tenerla en cuenta (después de 1992).

La mejoría radiológica y gasimétrica en pacientes en ventilación mecánica que recibieron fisioterapia del tórax,[1] la equivalencia en efectividad entre la fisioterapia del tórax y la fibrobroncoscopia para el tratamiento de atelectasias lobares en UCI,[2] la mejoría de la distensibilidad dinámica y estática durante las maniobras de fisioterapia manual,[3,4] y la efectividad de la fisioterapia como estrategia adyuvante en el manejo de los pacientes con neumonía,[5-7] comenzaron a mostrar la importancia de la fisioterapia en UCI.

Sin embargo, comienzan a encontrarse resultados contradictorios. La revisión de Jones y Rowe en Cochrane que incluyó siete ensayos aleatorios en los que se compararon el drenaje postural, la percusión del tórax, la vibración, la inspiración acumulativa (*chest stacking*), la tos dirigida y la técnica de espiración forzada versus otras técnicas de respiración, placebo o ningún tratamiento, no encontró pruebas suficientes para apoyar o refutar el uso de la fisioterapia de higiene bronquial en personas con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y bronquiectasias.[8] Estos hallazgos no permitieron en ese entonces (1998) generar conductas definitivas.

La intervención en la neumonía también ha estado provista de resultados contradictorios. En una revisión reciente[9] en la que se hicieron búsquedas en el Registro Cochrane de Ensayos Controlados (*The Cochrane Library* 2009,

número 3); en MEDLINE (1966 hasta agosto 2009); en EMBASE (1974 hasta agosto 2009); en CBM (1978 hasta agosto 2009); en el *National Research Register* (agosto 2009) y en la *Physiotherapy Evidence Database* (PEDro) (1929 hasta agosto 2009); se encontró que "la fisioterapia torácica convencional (versus ninguna fisioterapia), el ciclo activo de técnicas respiratorias (versus ninguna fisioterapia) y el tratamiento de manipulación osteopática (versus placebo) no aumentaron la tasa de curación o la tasa de mejoría en las radiografías de tórax. El tratamiento con manipulación osteopática (versus placebo) y la presión respiratoria positiva (versus ninguna fisioterapia) redujeron la duración media de la estancia hospitalaria en 2,0 días (IC del 95%: -3,5 a -0,6) y 1,4 días (IC del 95%: -2,8 a -0,0), respectivamente. No fue así con la fisioterapia torácica convencional y el ciclo activo de técnicas respiratorias. La presión espiratoria positiva (versus ninguna fisioterapia) redujo la duración de la fiebre (DM -0,7 días; IC del 95%: -1,4 a -0,0). No fue así con el tratamiento con manipulación osteopática. El tratamiento con manipulación osteopática (versus placebo) redujo la duración del tratamiento con antibióticos intravenoso (DM -2,1 días; IC del 95%: -3,4 a -0,9) y completo (DM -1,9 días; IC del 95%: -3,1 a -0,7)".[9]

Un ensayo clínico aleatorizado encontró que la fisioterapia multimodal (hiperinflación manual, vibración del tórax, aspiración endotraqueal por períodos de 15 segundos, cabecera a 30-45° y cambios de posición de supino a decúbito lateral cada 2 horas) dos veces al día se asoció con una disminución significativa en las puntuaciones del CPIS (*Clinical Pulmonary infection Score*) en el grupo de estudio en comparación con el grupo control, sugiriendo una disminución en la incidencia de neumonía asociada al ventilador.[10]

En otro escenario diferente a la neumonía –la pérdida de volumen pulmonar–, técnicas fisioterapéuticas como la hiperinflación manual en la que se entrega con resucitador manual un volumen alto de gases lenta y profundamente –utilizando el concepto fisiológico de ventilación colateral e interdependencia alveolar– seguido de retención de la inspiración, y rápida liberación de la bolsa para mejorar el flujo espiratorio, se usan con el fin de prevenir la atelectasia, incentivar la reexpansión pulmonar, mejorar la oxigenación, mejorar la distensibilidad dinámica y estática, y facilitar el movimiento de secreciones hacia vías aéreas centrales.[11-14]

Actualmente se ha progresado hasta el uso de estrategias de intervención basadas en la evidencia. Por ejemplo, para conseguir una adecuada higiene de la vía aérea, existe un grado de recomendación "A" para la terapia cinética y la succión endotraqueal; como estrategias no efectivas se encuentran la instilación endotraqueal de solución salina (grado C) y la fisioterapia de tórax convencional (grado A); como estrategias con resultados contradictorios se encuentran la succión subglótica continua (grado A) y la succión con sistemas cerrados (grado A).[15] Ackerman y colaboradores demostraron que la instilación de 5 ml de solución salina normal en el tubo endotraqueal, causa efectos adversos sobre la saturación de hemoglobina, se asocia a una prolongada desoxigenación y no tiene ningún efecto sobre la eliminación de secreciones.[16-19] Además, la instilación de 5 ml de solución salina descarga hacia la vía aérea inferior más colonias bacterianas que la inserción de un catéter de succión traqueal.[20]

Fisioterapia en la UCI, más allá de la Terapia Respiratoria

También se encuentran para esa misma época (comienzo de la década de los noventa) reportes en los que se advierte que la Fisioterapia en UCI va más allá de la intervención en el dominio respiratorio.[21-24] En pacientes intubados recibiendo ventilación mecánica no sólo se debe enfatizar en conductas relacionadas con el mantenimiento de la vía aérea y la higiene bronquial. Es conveniente realizar como mínimo ejercicios activos de las extremidades, cambio de cama a silla o a bipedestación con ayuda de máquinas de elevación mecánica, incluso la deambulación, intervenciones encaminadas a generar un impacto positivo sobre el transporte de oxígeno y la relación ventilación-perfusión; sobre la distribución de líquidos por el estímulo de la fuerza de gravedad; sobre la minimización de los efectos perjudiciales de la inmovilidad en cama; sobre el estímulo al tejido óseo para generar estrés y favorecer la mineralización; y sobre la capacidad de trabajo y la independencia funcional.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Similarmente, se utilizan en la UCI ejercicios de las extremidades superiores e inferiores (pasivos, activos simples, y activos resistivos) con el objetivo de mantener o mejorar la amplitud de movimiento articular, la longitud de los tejidos blandos, la fuerza y la función muscular y para disminuir el riesgo de tromboembolismo.[25-27]

La evidencia actual relacionada con la Fisioterapia en UCI es muy amplia. En capítulos posteriores se revisarán en detalle las consideraciones más relevantes en relación con la patología prevalente y las situaciones clínicas más frecuentes en el cuidado crítico.

Modalidades de ayuda para la Fisioterapia en la UCI

Aunque en la intervención fisioterapéutica propiamente dicha se utiliza diversidad de maniobras no instrumentales, deben explorarse las posibilidades de ayuda instrumental que existen y que son usadas ampliamente en pacientes no críticos.

Probablemente la modalidad más utilizada en UCI es la Estimulación Eléctrica Muscular (EEM). Un estudio controlado aleatorio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sugirió que la adición de la EEM para activar la movilización de los miembros, disminuye el número de días necesarios para la transferencia de la cama a la silla.[28] La EEM como herramienta de prevención y rehabilitación en pacientes en UCI con polineuromiopatía debe investigarse para incluir su uso en la práctica cotidiana, pues es probable que ella ayude a prevenir el deterioro en la estructura y función muscular.[29] La misma consideración aplica para los pacientes que, si bien no tienen polineuropatía adquirida están propensos a ella por causa de su estado crítico.[30] Estudios recientes, citados por Ali y colaboradores,[31] reportan la utilidad de la EEM para preservar la masa y la fuerza en pacientes de la UCI. Es posible que se consiga con su uso una reducción significativa en las probabilidades de debilidad adquirida en la UCI.

Un estudio[32] sugiere que las sesiones diarias de EEM previenen el desarrollo de la polineuropatía en pacientes críticamente enfermos y también dan lugar a una menor duración del destete del ventilador. La EEM ha demostrado también ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica severa y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. El estudio incluyó 140 pacientes críticos. Se asignaron al azar después de la estratificación en el grupo EEM (n = 68) (edad: 61 + / - 19 años) (APACHE II: 18 + / - 4, SOFA: 9 + / - 3) o en el grupo control (n = 72) (edad: 58 + / - 18 años) (APACHE II: 18 + / - 5, SOFA: 9 + / - 3). Los pacientes del grupo EEM recibieron sesiones diarias de EEM. La polineuropatía fue diagnosticada clínicamente con el uso del MRC por dos investigadores independientes cegados. El puntaje MRC fue significativamente mayor en los pacientes del grupo de EEM en comparación con el grupo de control [58^{33-60} vs. $52,^{2-60}$ respectivamente, la mediana (rango), p = 0,04). El período de destete fue significativamente menor en los pacientes del grupo EEM frente al grupo de control [1^{0-10} días frente a 3^{0-44} días, respectivamente, la mediana (rango), p = 0,003].[32]

Sobre la base de la evidencia disponible, la *American Thoracic Association*, la *European Respiratory Society* y la *European Society of Intensive Care Medicine*, consideran que la estimulación eléctrica se puede considerar como una terapia adyuvante en pacientes críticamente enfermos que están restringidos a la cama con mayor riesgo de desarrollar debilidad de los músculos esqueléticos.[33]

Los ejercicios con bicicleta ergométrica son otra alternativa para la Fisioterapia en UCI. La ejecución dirigida y monitorizada de ejercicios para miembros inferiores y superiores está provista de beneficios relacionados con la conservación de adecuados rangos de movilidad articular y puede ayudar a preservar la arquitectura, la fuerza y la función muscular.[33]

Un estudio controlado, aleatorizado realizado por Burtin y colaboradores,[34] incluyó 90 pacientes críticamente enfermos en los que su condición cardio-respiratoria permitía el ejercicio en bicicleta. Los dos grupos seleccionados recibieron fisioterapia respiratoria y sesiones diarias de movilización pasiva o activa estandarizadas de los miembros inferiores y superiores. Además, el grupo de tratamiento realizó ejercicios de entrenamiento durante 20 minutos/día, con un cicloergómetro. Se encontró que la fuerza isométrica del cuádriceps, y la sensación subjetiva de bienestar para la salud fueron significativamente mayores en el grupo de tratamiento ($p < 0,05$).

Una interesante propuesta de manejo fisioterapéutico en la UCI ha sido publicada por David TW Yu[35] la cual incluye tres niveles de actuación (Tabla 4.1).

El autor[35] propone que el paso de un nivel a otro se realice con base en el nivel de conciencia. Se tienen en cuenta la presencia o ausencia de parálisis, la independencia funcional y el estado de las vías respiratorias. Para garantizar la seguridad del paciente se excluyen del programa los pacientes que tengan alguna de las siguientes condiciones:

- Hipoxemia con desaturación frecuente (<88%)
- Signos de dificultad respiratoria
- Hipotensión (disminución de PAS> 10 mmHg del valor basal) o respuesta hipertensiva al ejercicio (PAS de más de 250mmHg y una PAD de más de 115 mmHg)
- Taquicardia ventricular (TV) sostenida.
- Arritmias distintas que incluyen contracciones ventriculares multifocales prematuras, taquicardia supraventricular, bloqueo cardíaco, o bradiarritmias.
- Arritmia que requiera la adición de un nuevo agente antiarrítmico.
- Recientes administración de un agente vasopresor nuevo.
- Reciente infarto de miocardio documentado por ECG y cambios enzimáticos.
- Aumento reciente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- Retroceso en el modo ventilatorio.

Tabla 4.1. Programa de Fisioterapia en UCI propuesto por David TW Yw. (Adaptado de: David, T. W Yu. *Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine* 2010. Disponible en: http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit

Nivel	Población	Intervención
Nivel I	Pacientes inconscientes, semi-inconscientes o sedados profundamente Escala de Glasgow (EG) <11	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Terapia para la prevención de contracturas, conservación de arcos de movilidad y prevención de escaras Movilizaciones activas para los pacientes que eventualmente puedan seguir instrucciones
Nivel II	Pacientes que han recuperado la conciencia con EG = 11 (para el paciente intubado) o EG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta Fuerza de grupos musculares grandes < 3.	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Entrenamiento de músculos inspiratorios. Terapia para la prevención de contracturas, y conservación de arcos de movilidad Movilizaciones activas asistidas Estimulación eléctrica neuromuscular
Nivel III	Pacientes que han recuperado la conciencia con EG = 11 (para el paciente intubado) o EG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta Fuerza de grupos musculares grandes > 3.	Fisioterapia cardiopulmonar para aclaramiento de la vía aérea y la expansión pulmonar. Mesa de bipedestación comenzando con 45° de inclinación por 5 minutos, hasta un máximo de 70º por 30 minutos. Ejercicios contra resistencia Programa de transferencia: sentar fuera de cama, y ejercicio en bicicleta en cama Deambulación (usar apoyo si se requiere: Oxigenoterapia, ventilación mecánica, caminador

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se proponen como indicadores de resultado y rendimiento la evaluación de la incidencia de polineuropatía o miopatía del paciente crítico, la duración de la ventilación mecánica, el tiempo real de destete de ésta, la duración de la estancia en UCI, los resultados de la evaluación muscular objetivados con dinamómetro y el puntaje del APACHE.

Finalmente, es pertinente reiterar que muchos estudios recientes han demostrado que la terapia física puede realizarse con seguridad y es probable que ella contribuya a mejorar las condiciones del paciente relacionadas con el funcionamiento.[36] Como corolario puede afirmarse que el juicio clínico del fisioterapeuta para la intervención, precedido de una completa y adecuada evaluación, acompañada de una monitorización permanente, determinará la rutina de ejercicios particularizada para cada paciente, puesto que en la UCI todos los enfermos son diferentes, incluso un mismo paciente puede ser distinto en diferentes horas del día.

Instrumentos y tests utilizados para la Fisioterapia en la UCI

Se ha mencionado de manera reiterada en capítulos previos, que el uso de instrumentos y/o escalas o tests de medición para la práctica fisioterapéutica es prácticamente una exigencia para consolidar el diagnóstico y formular las estrategias de intervención. Esto es cierto. Sin embargo, también es cierto que la dedicación a las tareas de aplicación de éstos y su registro demanda un tiempo considerable de horas/fisioterapeuta en UCI. Esta dificultad es notable en América Latina puesto que el número de fisioterapeutas y los tiempos de dedicación son escasos, a lo que se suma la conducta de exigir rendimiento en la práctica diaria, referido al número de pacientes y/o procedimientos realizados por cada turno asistencial. Se mencionó en el capítulo 2, que prácticamente todos los instrumentos, escalas y tests publicados se encuentran en el *website* del *Centre for Evidence Based Physiotherapy (https://www.cebp.nl)*. Sin embargo, también se afirmó y argumentó que existen diversas dificultades para su aplicación.

La tendencia a estandarizar los instrumentos, escalas y tests en la práctica de la Fisioterapia ha sido motivada en parte por el reconocimiento de que los objetivos evaluativos no sólo deben estar orientados a la identificación de las deficiencias medidas en función de estructuras y funciones corporales, también en función de la ejecución de actividades y participación en diferentes ámbitos de la vida.[37]

En cuanto a los instrumentos estandarizados de medición de resultados, Jette y colaboradores[38] identificaron que el uso de instrumentos para medir los resultados de la intervención sobre las limitaciones de los pacientes en la actividad y las restricciones en la participación, se han recomendado para su uso por parte de los profesionales de la rehabilitación durante muchos años, y encontraron en un rastreo entre 498 fisioterapeutas miembros de la APTA que el 52% no usa los instrumentos estandarizados de medición de resultados. Las tres razones más comunes para no utilizarlos fueron el alto consumo de tiempo por parte de los pacientes (43%), el empleo excesivo de tiempo por parte del clínico para analizar y calcular las puntuaciones (30%) y, la dificultad de los pacientes para completar instrumentos de forma independiente (29.1%).[38]

Cristancho y Urrutia[39] proponen un instrumento (no es una escala de medición sino de recolección y registro de datos) que pretende de manera particular minimizar el costo en tiempo a partir del registro de datos y medidas de fácil acceso, aunque el contexto general es la consolidación del diagnóstico fisioterapéutico. El primer aspecto que se registra corresponde a identificación y datos sociodemográficos relevantes.

Posteriormente se registran los resultados de las mediciones que determinan la evaluación de la capacidad aérobica. Se incluyen datos de fácil obtención, los que normalmente se encuentran registrados en el monitor (SaO_2, PaO_2, PA, PAM), y otros de fácil comprobación con un cronómetro (frecuencia respiratoria y cardíaca) o con datos de historia (infarto de miocardio). Lo atractivo de la propuesta es que no se recurre a instrumentos y test complejos excepto –tal vez– el puntaje de la escala de Borg (Anexo 1).

Luego se evalúan la ventilación, el intercambio gaseoso, y la respiración, teniendo como insumos los gases sanguíneos (arteriales y venosos, la semiología del tórax y las medidas básicas de mecánica ventilatoria. Estas últimas se aplican si el paciente está conectado a ventilador.

Seguidamente se procede al registro de la evaluación musculoesquelética, la cual incluye los datos de presión inspiratoria y espiratoria máximas que reflejan la fuerza de los músculos de la respiración (requieren como instrumento el manovacuómetro); y los resultados del test de fuerza muscular (el instrumento puede ser el MRC, Anexo 2).

Sigue el registro de la evaluación neuromuscular, nutrida por tres instrumentos, escala de coma de Glasgow (Anexo 3), escala de Ashworth modificada (Anexo 4) y escala de sedación de Rass (Anexo 5).

Luego se realiza la evaluación integumentaria (en ésta es importante registrar la presencia de tubos de drenaje torácico y el estado de la piel en los sitios de fijación del tubo endotraqueal o el estado en los sitios de contacto con sistemas de oxigenoterapia). Puede utilizarse una escala para evaluar el riesgo de aparición de úlcera por presión (escala de Norton - Anexo 6). La evaluación de actividades y participación, se realiza simplificando éstas a lo más relevante, para lo que se realiza el registro de la existencia o no de limitaciones en actividades de la vida diaria (AVD) y actividades básicas cotidianas (ABC). No obstante, existen escalas de medición de este ítem (como el índice de Barthel, Anexo 7), pero no son funcionales en UCI.

Finalmente, con base en todo el proceso evaluativo descrito, se formula el diagnóstico fisioterapéutico (patrones de práctica preferidos y diagnóstico CIF). El instrumento completo se describe en la figura 4.2.

Independientemente de la escogencia de un instrumento y/o escala o test de medición, este debe cumplir por lo menos con tres condiciones: Confiabilidad, validez y sensibilidad al cambio. Un Informe Técnico de la Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS) del Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Sanidad y Consumo de España, define de manera fácil y comprensiva los tres conceptos:[40]

Confiabilidad

> Una prueba confiable será aquella que estima el error de medida con precisión, para lo cual se consideran tres supuestos: 1) Que existe una puntuación verdadera que sería la media que se obtendría tras aplicar infinitas veces el test a esa persona, 2) Se asume que no hay correlación entre las puntuaciones verdaderas y los errores, y 3) Se asume que los errores en tests distintos no están correlacionados.[40]

Una prueba carece de confiabilidad cuando en aplicaciones diferidas hechas al mismo sujeto se obtienen medidas con una variación significativa. Sin embargo, en la práctica fisioterapéutica pueden –y deben– ocurrir cambios en los pacientes en una segunda medición (re-test) que deben ser correlacionados con las medidas arrojadas por el test.

Validez. "Se dice que un instrumento es válido cuando mide el concepto o atributo que pretendemos medir".[40] Ciertas variables como el sexo y la nacionalidad, son muy fáciles de observar o de preguntar y obtener una respuesta válida. Pero cuando se trata de diversas variables que se trabajan en Fisioterapia (fuerza muscular, arcos de movilidad, medidas de función pulmonar) la validez de un instrumento que pretenda medirlas se torna más compleja, por lo que debe existir una validación de la herramienta.

Sensibilidad al cambio. "Es la capacidad del instrumento para detectar modificaciones o cambios en la variable que se está evaluando, y distinguir (discriminar) entre grupos de individuos o de pacientes con distintos niveles de gravedad de una afectación determinada".[40]

> Medir la sensibilidad al cambio es de particular importancia cuando se trata de instrumentos diseñados, no tanto para diagnosticar, sino para cuantificar atributos, lo cual nos asegura que la escala es buena para medir una condición a lo largo del tiempo. Este tipo de escalas nos permiten evaluar la respuesta a un tratamiento. El procedimiento más usado para evaluar la **sensibilidad** al cambio consiste en comparar una puntuación inicial con una puntuación posterior, en un momento en el cual se haya modificado la condición clínica.[41]

En razón con lo expuesto, el fisioterapeuta debe utilizar aquellos instrumentos de medición en los que exista certeza del cumplimiento de las tres condiciones anotadas, para que esto le permita actuar con la certeza y la tranquilidad que genera una herramienta validada.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

CLÍNICA LA ESTANCIA - SERVICIO DE FISIOTERAPIA REGISTRO ESTADÍSTICO INDIVIDUAL DEL FUNCIONAMIENTO Y LA DISCAPACIDAD								
Nombre del paciente					Regimen			
Historia clínica					Diagnóstico médico			
Institución								
Asesor					Fecha de evaluación			
DATOS PERSONALES								
SEXO	M	F						
EDAD								
ETNIA	BLANCO ( )	NEGRO ( )	INDIO ( )	MESTIZO ( )				
ESCOLARIDAD	NINGUNA ( )	PRIMARIA ( )	SECUNDARIA ( )	TECNOLÓGICA ( )	UNIVERSITARIA ( )	POSGRADO ( )		
ESTADO CIVIL	SOLTERO ( )	CASADO ( )	VIUDO ( )	DIVORCIADO ( )	UNION LIBRE ( )			
PROCEDENCIA	URBANO ( )	RURAL ( )						
OCUPACIÓN	JUEGO	ESTUDIO	TRABAJO	MANEJO TIEMPO LIBRE				
	0 - 4 AÑOS	5 - 24 AÑOS	25 - 60 AÑOS	> 60 AÑOS				
I. EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD AERÓBICA								
FRECUENCIA RESPIRATORIA		X minuto	Normal ( )	Bradipnea ( )	Taquipnea ( )	Polipnea ( )	Apnea ( )	
DISNEA		Reposo ( )	Actividad ( )	Movilizaciones ( )	Otro ( )	Valor Borg	No cuantifica	
OXIMETRÍA DE PULSO		Normal ( )	Menor 90%					
PaO2	Medición:	Hipoxemia ( )	Hiperoxemia ( )	FiO2 ( ) %	Sistema oxigenoterapia:			PAFI
FRECUENCIA CARDÍACA		Medición:	Bradicardia ( )	Taquicardia ( )	Arritmia ( )	Cuál		
PRESIÓN ARTERIAL		Medición:	Hipertensión ( )	Hipotensión ( )	Choque ( )		Llenado capilar	Medición:
PERFUSIÓN		PAM	Medición	Diuresis	Medición ml/kg			
INFARTO MIOCARDIO		Si ( )	No ( )	Pared		Angina	Si ( )	No ( )
OBSERVACIONES								
II. EVALUACIÓN DE LA VENTILACIÓN								
TIPO DE VENTILACION		Espontánea ( )	Mecánica	Modo o sistema:	VT:	FR:	FiO2:	PEEP
PaCO2	Medición:	Hipercapnia ( )	Hipocapnia ( )					
Caonometría	Medición:	Elevada ( )	Disminuida ( )					
Inspección	Deformidades: No ( ), Tonel ( ), Excavatum ( ), Carinatum ( ), Diámetro AP aumentado ( ), Patrón costal ( ) diafragmático ( ) paradójico ( ) Biot ( ), Kussmaul ( ), Cheyne Stokes ( ), tirajes ( ), aleteo nasal ( ), cianosis ( ), asimetría ( ), expansión disminuida ( )							
Palpación	Normal ( ), Masas ( ), crepitaciones ( ), palpitaciones ( ), enfisema subcutáneo ( )							
Auscultación	Murmullo normal ( ), aumentado ( ), disminuido ( ); Ruidos agregados. Roncus ( ), estertores ( ), sibilancias ( ) Sonidos anormales: No ( ), Si ( ) Cuál:							
Percusión	Normal ( ), hiperresonancia ( ), timpanismo ( ), disminuina ( )							
Distensibilidad dinámica		Medición:	Distensibilidad estática		Medición:			
Resistencia del sistema		Medición:						
RX								
OBSERVACIONES								

Figura 4.2. Ilustración del instrumento propuesto en el texto[39]

III. EVALUACIÓN DEL INTERCAMBIO GASEOSO Y LA RESPIRACIÓN								
PaO2	Medición:	HCO3	Medición		PaCO2	Normal ( )	Hipercapnia ( )	Hipocapnia ( )
FiO2 ( ) %	PaFi ( )	BE	Medición		OXIMETRÍA DE PULSO		Medición:	Menor 90% ( )
DAaO2	Medición:				CaO2:	CvO2:	CcO2:	
PvO2	Medición:				SvO2	Normal ( )	Baja ( )	
DavO2	Medición:				REO2	Normal ( )	Baja ( )	Alta ( )
pH	Medición:	Acidosis ( )	Alcalosis ( )	Trastorno mixto ( )				
OBSERVACIONES								
IV. EVALUACIÓN OSTEOMUSCULAR								
PIM	Normal ( )	Baja ( )			PEM	Normal ( )	Baja ( )	
Fuerza muscular	Normal ( )	Disminuida ( )	Dónde:					
AMA	Normal ( )	Disminuidos ( )	Dónde:					
Retracciones	No ( )	Si ( )	Dónde:					
OBSERVACIONES								
V. EVALUACIÓN NEUROLÓGICA								
Glasgow	Medición ( )							
Conciencia	Alerta ( )	Obnubilación ( )	Estupor ( )	Coma ( )				
Rass	Medición ( )							
Tono	Normal ( )	Flacidez ( )	Espasticidad ( )	Dónde:				
OBSERVACIONES								
VI. EVALUACIÓN INTEGUMENTARIA								
Piel	Normal ( )	Zonas de presión		Escaras		Tubos de tórax		
	Lesión en sitio de fijación de Vía Aérea Artificial			No ( ) Si ( )				
OBSERVACIONES								
VII. ACTIVIDADES Y PARTICIPACIÓN								
AVD	Limitación	Si ( )	No ( )					
ABC	Limitación	Si ( )	No ( )					
ACTIVIDADES								
PARTICIPACIÓN								
DIAGNÓSTICO FISIOTERAPÉUTICO								
Patrones preferidos APTA								
Diágnostico CIF								
EVALUADOR								

Figura 4.2. Ilustración del instrumento propuesto en el texto[39] (continuación)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Ceriana, P., Delmastro, M., Rampulla, C., Nava, S. (2003). Demographics and clinical outcomes of patients admitted to a respiratory intensive care unit located in a rehabilitation center. *Respir Care*; 48(7): 670-676. [PubMed: 12841857]
2. Combes, A., Costa, M. A., Trouillet, J. L. et al. (2003). Morbidity, mortality, and quality-of-life outcomes of patients requiring >or=14 days of mechanical ventilation. *Crit Care Med*; 31(5):1373-1381. [PubMed: 12771605]
3. Convertino, V. A., Bloomfield, S. A., Greenleaf, J. E. (1997). An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity. Med Sci Sports Exerc; 29(2):187–190. [PubMed: 9044221]
4. Allen, C., Glasziou, P., Del M. C. (1999). Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet*; 354(9186): 1229-1233. [PubMed: 10520630]
5. Harper, C. M., Lyles, Y. M. (1988). Physiology and complications of bed rest. *J Am Geriatr Soc*; 36(11): 1047-1054. [PubMed: 3049751]
6. Topp, R., Ditmyer, M., King, K., Doherty, K., Hornyak, J. III. (2002). The effect of bed rest and potential of prehabilitation on patients in the intensive care unit. AACN *Clin Issues*; 13(2): 263-276. [PubMed: 12011598]
7. Duscha, B. D., Annex, B. H., Green, H. J., Pippen, A. M., Kraus, W. E. (2002). Deconditioning fails to explain peripheral skeletal muscle alterations in men with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*; 39(7): 1170-1174. [PubMed: 11923042]
8. Jones, A. P., Rowe, B. H. (1998). Bronchopulmonary hygiene physical therapy for chronic obstructive pulmonary disease and bronchiectasis. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4. Art. No. CD000045. DOI: 10.1002/14651858.CD000045
9. Ming, Y., Yan, Y., Xiangli, Y., Bin, Y. W., Taixiang, Wu, Guan, J. Liu, B., Rong, D. (2010). Fisioterapia torácica para la neumonía en adultos (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 2 Art no. CD006338. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
10. Renu, B., Pattanshetty, G. S. G. (2010). Effect of multimodality chest physiotherapy in prevention of ventilator-associated pneumonia: A randomized clinical trial Indian J Crit Care Med. Apr-Jun; 14 (2): 70-76.
11. Jones, A., Hutchinson, R., Lin, E. et al. (1992). Peak expiratory flow rates produced with the Laerdal and Mapleson-C bagging circuits. *Aust J Physiother*; 38:211-215.
12. King, D., Morrell, A. (1992). A survey on manual hyperinflation as a physiotherapy technique in intensive care units. *Physiotherapy*; 78: 747-750.
13. Denehy. L. (1999). The use of manual hyperinflation in airway clearance. *Eur Respir J*; 14: 958-965.
14. Dean, E., Ross, J. (1992). Discordance between cardiopulmonary physiology and physical therapy: toward a rational basis for practice. *Chest*; 101: 1694-1698.
15. Paratz, J. (1992). Haemodynamic stability of the ventilated intensive care patient: a review. *Aust J Physiother*; 38: 167-172.
16. Dean, E. (1994). Oxygen transport: a physiologically-based conceptual framework for the practice of cardiopulmonary physiotherapy. *Physiotherapy*; 80: 347-355.
17. McCarren, B., Chow, C. M. (1998). Description of manual hyperinflation in intubated patients with atelectasis. *Physiother Theory Pract*; 14: 199-210.
18. Sanja, J., Cunningham, J. A., Factor, P. (2008). Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit. *Critical Care*, 12: 209.
19. Ackerman, M. H. (1993). The effect of saline lavage prior to suctioning. *Am J Crit Care*, 2: 326-330- 16.
20. Mick, D. J. (1998). Instillation of normal saline before suctioning in patients with pulmonary infections: a prospective randomized controlled trial. *Am J Crit Care*, 7: 261-266.
18. Akgul, S., Akyolcu, N. (2002). Effects of normal saline on endotracheal suctioning. *J Clin Nurs*, 11: 826-830.
19. Kinloch, D. (1999). Instillation of normal saline during endotracheal suctioning: effects on mixed venous oxygen saturation. *Am J Crit Care*, 8: 231-240.
20. Hagler, D. A., Traver, G. A. (1994). Endotracheal saline and suction catheters: sources of lower airway contamination. *Am J Crit Care*, 3: 444-447.
21. Mador, M. J., Bozkanat, E. (2001). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res*; 2(4): 216-224. [PubMed: 11686887]
22. Yende, S., Waterer, G. W., Tolley, E. A. et al. (2006). Inflammatory markers are associated with ventilator limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects. *Thorax*; 61(1): 10-16. [PubMed: 16284220]
23. De J. B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. P. et al. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*; 288(22): 2859-2867. [PubMed: 12472328]
24. Khan, J., Burnham, E. L., Moss, M. (2006). Acquired weakness in the ICU: critical illness myopathy and polyneuropathy. Minerva Anestesiol; 72(6): 401-406. [PubMed: 16682908]
25. Leijten, F. S., de Weerd, A. W. (1994). Critical illness polyneuropathy. A review of the literature, definition and pathophysiology. *Clin Neurol Neurosurg*; 96(1): 10-19. [PubMed: 8187376]
26. Leijten, F. S., Harinck, J. E., Poortvliet, D. C., de Weerd, A. W. (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*; 274(15): 1221-1225. [PubMed: 7563512]
27. Davidson, T. A., Caldwell, E. S., Curtis, J. R., Hudson, L. D., Steinberg, K. P. (1999). Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA*; 281(4): 354-360. [PubMed: 9929089]

28. Zanotti, E., Felicetti, G., Maini, M., Fracchia, C. (2003). Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. Chest; 124(1): 292-296. [PubMed: 12853536]
29. Gerovasili, V., Stefanidis, K., Vitzilaios, K. et al. (2009). Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study Crit Care; 13 (5): R161.
30. Rochester, C. L. (2009). Rehabilitation in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care* Med; 30(6): 656-69.
31. Ali, N. A. (2010). Have we found the prevention for intensive care unit-acquired paresis? *Crit Care*; 14(3): 160.
32. Routsi, C., Gerovasili, V., Vasileiadis, I. et al. (2010). Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care*; 14(2): R74.
33. Needham, D. M., Truong, A. D. (2009). Crit Care Med. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. Crit Care Med; 37: (10 Suppl): S436-41.
34. Burtin, C., Clerckx, B., Robbeets, C. et al. (2009).Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. Critical Care Medicine; 37(9): 2499-2505.
35. David, T. W. Yu. (2010). Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine. Disponible en: http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit
36. Griffiths, R., Sala, J. (2010). Intensive care unit-acquired weakness. Crit Care Med; 38 (3): 779-87.
37. Thier, S. (1992). Forces motivating the use of health status assessment measures in clinical settings and related clinical research. *Crit Med Care*; 30: MS15-MS22.
38. Jette, D., Halbert, J., Iverson, C., Miceli, E., Shah, P. (2009). Use of Standardized Outcome Measures in Physical Therapist Practice: Perceptions and Applications. *Physical Therapy*; 89(2): 125-135.
39. Cristancho, W., Urrutia, I. (2010). Formato de registro individual del funcionamiento y la discapacidad. Clínica La Estancia, Popayán, Cauca, Colombia.
40. Ministerio de Sanidad y Consumo. (2002). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud Carlos III. Índices y escalas utilizados en ciertas tecnologías de la prestación ortoprotésica (Protetización del Sistema Osteoarticular). Madrid: Publicación No. 33, noviembre.
41. Sanchéz, R., Echeverry, J. (2004). Validación de escalas de medicion en salud. *Rev. Salud Pública* [en línea], vol. 6, No. 3, pp 302-318. ISSN 0124-0064. http://www.scielosp.org/pdf/rsap/v6n3/a06v6n3.pdf. Consultada en: 02/10/2010

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 1

Escala de disnea de Borg
(***Borg, G. Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wenner-Gren Center International Symposium*** 1976. **Series 28:39-47**)

Índice	Intensidad de la disnea
0	Ninguna
0.5	Muy, muy leve - apenas perceptible
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo severa
5	Severa
6	Entre 5 y 7
7	Muy severa
8	Entre 7 y 9
9	Muy, muy severa - casi máxima
10	Máxima

Anexo 2

Escala de evaluación de fuerza muscular (*Medical Research Council - MRC score)*
(*Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system, Memorandum No. 45, Her Majesty's Stationery Office*, London, 1981)

Calificación	Contracción muscular	Características
0	Ausente	Parálisis total
1	Mínima	Contracción muscular visible sin movimiento
2	Escasa	Movimiento eliminada la gravedad
3	Regular	Movimiento parcial sólo contra gravedad
3+	Regular	Movimiento completo sólo contra gravedad
4-	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima
4	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
4+	Buena	Movimiento completo contra gravedad y fuerte resistencia
5	Normal	Movimiento completo contra gravedad y contra resistencia total

Anexo 3

Escala de coma de Glasgow
(*Teasdale, G., Jennett, B. "Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale".* The Lancet 13; 2(7872): 81-4, 1974)

Criterio		Puntuación
Respuesta ocular	Apertura espontánea	4
	Apertura con las órdenes verbales	3
	Apertura de ojos con el dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Respuesta flexora al dolor	3
	Respuesta extensora al dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Lenguaje inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta verbal	1

Anexo 4

Escala de Ashworth modificada
(Bohannon, R. W., Smith, M. B. *Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity,* Phys Ther 67: 206-207)

Puntaje	Criterio
1	Ningún aumento del tono
2	Leve aumento en el tono
3	Aumento marcado en el tono pero la parte afectada todavía se puede flexionar fácilmente
4	Aumento considerable en el tono; se hace difícil el movimiento pasivo
5	La parte afectada está rígida en flexión o extensión

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 5

Escala de RASS (*Richmond Agitation Sedation Scale*)
(Ely, E. W., Truman, B., Shintani, A., Thomason, J. W., Wheeler, A. P., Gordon, S. et al. *Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS)*. JAMA. 2003; 289:2983-91)

Puntuación	Término	Descripción
+4	Combativo	Combativo, violento, peligro inmediato para el grupo
+3	Muy agitado	Agresivo, se intenta retirar tubos o catéteres
+2	Agitado	Movimientos frecuentes y sin propósito, lucha con el ventilador
+1	Inquieto	Ansioso, pero sin movimientos agresivos o violentos
0	**Despierto y tranquilo**	
-1	Somnoliento	Despierta al llamado. Mantiene los ojos abiertos más de 10 segundos
-2	Sedación leve	Despierta al llamado. Mantiene contacto visual hasta 10 segundos
-3	Sedación moderada	Se mueve y abre los ojos al llamado, no dirige la mirada
-4	Sedación profunda	No responde al llamado. Abre los ojos al estímulo físico
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a la voz o al estímulo físico

Anexo 6

Escala de Norton de posibilidad de lesiones por presión (Norton, D., Mclaren, R., Exton Smith, A. N. *An investigation of geriatric nursing problems in hospital Edimburgh: Churchill Livingstone*, 1975)

Estado físico general	Puntuación
Bueno	4
Regular	3
Malo	2
Muy malo	1
Estado mental	
Alerta	4
Apático	3
Confuso	2
Estuporoso	1
Actividad	
Ambulante	4
Deambula con ayuda	3
Silla de ruedas siempre	2
Encamado	1
Movilidad	
Plena	4
Algo limitada	3
Muy limitada	2
Nula	1
Incontinencia	
No presenta	4
Ocasional	3
Vesical	2
Doble	1

Puntuación entre 4 y 20. Riesgo de úlcera por decúbito < 14 puntos. < 12 puntos implica alto riesgo

Anexo 7

Índice de Barthel. Para evaluación de actividades de la vida diaria
(Mahoney, F. I., Barthel, W. *Functional evaluation: the Barthel Index. Md Med J* 1965; 14: 61-65)

Comer	0 = Incapaz
	5 = Necesita ayuda para cortar, extender la mantequilla, usar condimentos, etc.
	10 = Independiente (la comida está al alcance de la mano)
Trasladarse entre la silla y la cama	0 = Incapaz, no se mantiene sentado
	5 = Necesita ayuda importante (una persona entrenada o dos personas), puede estar sentado
	10 = Independiente
Aseo personal	0 = Necesita ayuda con el aseo personal
	5 = Independiete para lavarse la cara, las manos y los dientes, peinarse y afeitarse
Uso del retrete	0 = Dependiente
	5 = Necesita alguna ayuda, pero puede hacer algo sólo
	10 = Independiente (entrar, salir, limpiarse y vestirse)
Bañarse/ducharse	0 = Dependiente
	5 = Independiente para bañarse o ducharse
Desplazarse	0 = Inmóvil
	5 = Independiente en silla de ruedas en 50 m
	10 = Anda con pequeña ayuda de una persona (física o verbal)
	15 = Independiente al menos 50 m, con cualquier tipo de muleta, excepto andador
Subir y bajar escaleras	0 = Incapaz
	5 = Necesita ayuda física o verbal, puede llevar cualquier tipo de muleta
	10= Independiente para subir y bajar escaleras
Vestirse o desvestirse	0 = Dependiente
	5 = Necesita ayuda, pero puede hacer la mitad aproximadamente, sin ayuda
	10 = Independiente, incluyendo botones, cremalleras, cordones, etc.
Control de heces	0 = Incontinente (o necesita que le suministren enema)
	5 = Accidente excepcional (uno-semana)
	10 = Continente
Control de orina	0 = Incontinente, o sondado incapaz de cambiarse la bolsa
	5 = Accidente excepcional (máximo uno/24 horas)
	10 = Continente

Interpretación: 0-20: Dependencia total; 21-60: Dependencia severa; 61-90: Dependencia moderada; 91-99: Dependencia escasa; 100: Independencia

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Segunda parte

Prácticas seguras

Introducción

La intervención fisioterapéutica en UCI no está desprovista de riesgos y puede ser generadora de eventos adversos cuando se descuidan los mecanismos de protección y prevención de acontecimientos contraproducentes relacionados con la mala práctica, la que generalmente se asocia a la pobre adhesión a Guías de manejo y/o protocolos que tienen dentro de sus objetivos garantizar la intervención segura a partir del conocimiento y puesta en práctica de conductas probadas y validadas por diferentes grupos de trabajo.

En el cuidado crítico actual, la aparición de complicaciones relacionadas con prácticas inadecuadas debe ser eliminada o por lo menos minimizada. Así por ejemplo, la neumonía asociada a la ventilación mecánica –evento muchas veces catastrófico y siempre costoso– podría ser prevenido si se adoptan conductas sencillas (elevación de la cabecera a 45 grados y lavado de manos, entre otras), precedidas de un componente de sensibilización y educación que involucre la totalidad de actores asistenciales de la UCI. Similarmente, eventos adversos como la extubación no programada, el barotrauma y la atelectasia secundaria a implementación de inadecuados parámetros ventilatorios, e incluso, a malas posiciones en la cama, podrían ser prevenidos mediante la adopción de prácticas seguras que se revisarán en la presente parte del libro.

Lo mismo ocurre en otros dominios de intervención fisioterapéutica. Probablemente el síndrome de desacondicionamiento físico y la polineuropatía del paciente crítico representan los eventos adversos más desastrosos en el paciente internado en UCI, por lo que su prevención constituye un desafío para la Fisioterapia, y su control debería considerarse un indicador de buena calidad en la intervención asistencial de la terapia física en la unidad. Aunque estos eventos suelen subdiagnosticarse son una realidad que compromete significativamente la inclusión del individuo en su contexto de actividades y participación después de egresar de la unidad, lo cual no se justifica desde ningún punto de vista si el evento tuvo un carácter prevenible.

No debe olvidarse jamás el tema de la bioseguridad. La UCI es un mundo amenazante para el personal asistencial. No es una exageración. Una constelación de microorganismos resistentes reside en la UCI, que sumada a la manipulación de productos orgánicos como sangre y secreciones y al contacto con la piel y el entorno del paciente, son una realidad cotidiana que eventualmente puede comprometer al personal de Fisioterapia. Si la prevalencia actual de accidentes ligados a la práctica es baja, se debe a la activación diaria de conductas seguras, tales como el uso de elementos de protección que se convierten en verdaderas barreras para la protección del personal.

Los tópicos relacionados con la seguridad del paciente intervenido por Fisioterapia y con la seguridad del personal asistencial se desarrollarán en los próximos siete capítulos. El profesional debe apropiarse de estos temas, debe ser reiterativo en la adopción de conductas seguras, debe estar atento todos los días a la aparición de eventos adversos y debe concienciarse sobre las bondades de la cultura del reporte y auto-reporte de incidentes antes de que estos se desborden.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

5

Seguridad del paciente en la práctica de la fisioterapia en UCI

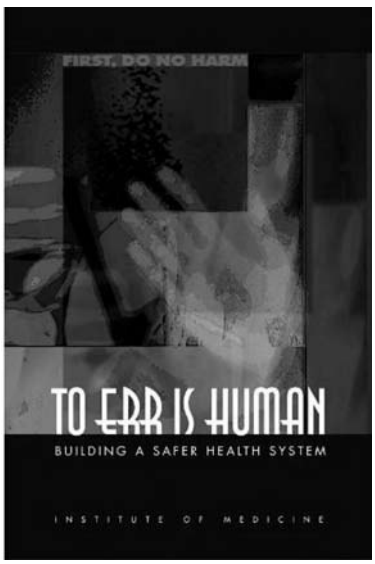


Figura 5.1. Ilustración del informe "Errar es humano" del IOM. Este documento es uno de los pilares de las políticas mundiales de seguridad del paciente

En el año 1999, el Instituto de Medicina de Estados Unidos (IOM, por sus siglas en inglés) publicó un reporte titulado *"Errar es humano: construyendo un sistema de salud más seguro"* (Figura 5.1), en éste, se estimó que ocurren de 44 000 a 98 000 muertes anuales atribuidas directamente a errores prevenibles,[1] es decir, más muertes que las producidas por accidentes de automóvil, cáncer de mama o SIDA. El Departamento de Salud del Reino Unido, en su informe del año 2000, *An organization with a memory*, estimó que se producen eventos adversos en cerca del 10% de las hospitalizaciones, es decir 850 000 eventos al año.[2]

Si se asume literalmente el título del informe de la IOM –errar es humano–, equivaldría a afirmar que prácticamente cualquier intervención en ciencias de la salud está provista de riesgos, complicaciones y eventos adversos, afirmación de la que no escapa –por supuesto– la práctica de la Fisioterapia en UCI. En consecuencia, existen situaciones que no pueden prevenirse por más

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

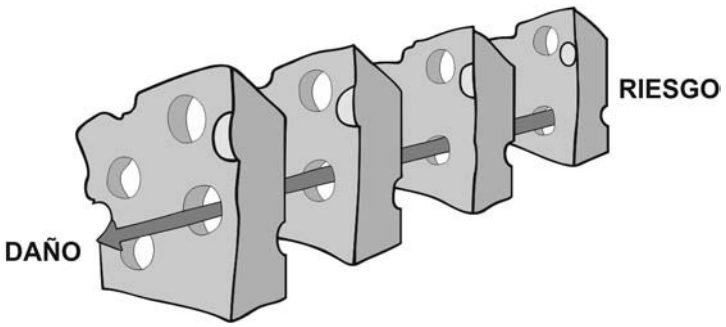


Figura 5.2. Representación del modelo de queso suizo de Reason. El riesgo es potencial generador de daño cuando las vulnerabilidades de cada componente del sistema se alinean aleatoriamente

esfuerzo que se haga, sino que probablemente sean necesarias modificaciones conceptuales e implementación de políticas de seguridad en los sistemas e instituciones de salud para que **sea más difícil equivocarse y más fácil hacer lo correcto.** Estas transformaciones se justifican teniendo como base la conjunción de la simplificación, la estandarización y la protocolización de los procesos de intervención del personal de salud, que pueden potencialmente minimizar el riesgo de eventos adversos (EA).

Hay cuatro factores que contribuyen a que se presenten errores y a que estos causen daño: 1) La posibilidad humana de cometer errores, 2) La complejidad del sistema de salud, 3) Las deficiencias del sistema, y 4) La vulnerabilidad de las barreras protectoras.[3] El nexo entre estos factores genera un "modelo de riesgo" que fue ilustrado magistralmente por Reason[4] como el "modelo de queso suizo"; en el que existen diversas barreras que tienen vulnerabilidades (defectos o "agujeros" en el queso suizo) que pueden ser permeadas por el riesgo, y cuando estos agujeros se alinean de manera indeseada por cambios de su posición –aleatorios o no–, ocurrirá invariablemente el daño que afectará de alguna manera al paciente (Figura 5.2).

La ilustración del modelo puede comprenderse muy fácilmente a través de un sencillo ejemplo: En una UCI de 20 camas –todas ocupadas– en horas de la madrugada, un paciente portador de una hipokalemia severa presenta de forma aguda una crisis severa de broncoespasmo que compromete peligrosamente el intercambio gaseoso. El médico de turno prescribe –en su afán de solucionar la situación aguda– la administración de un beta2 agonista nebulizado para controlar la broncoconstricción y el fisioterapeuta –con el mismo afán- administra el aerosol. Diez minutos después de la nebulización el paciente presenta una arritmia letal –registrada en el visoscopio– y entra en paro cardio-respiratorio que no responde a maniobras de RCP. ¿Qué ocurrió? Como puede observarse, se suma una serie de eventos que "alinearon" las vulnerabilidades (agujeros) del queso suizo. En primer lugar una orden médica equivocada por parte de un profesional bien intencionado pues su objetivo era controlar la crisis de broncoespasmo (la administración de beta2 está contraindicada en la hipokalemia). Es probable que en horas de la madrugada el nivel de raciocinio esté comprometido por el cansancio, el sueño, el hambre y algunos otros factores. En segundo lugar, el fisioterapeuta –en las mismas condiciones– no verifica la indicación de la orden médica y –aún más grave– no realiza una evaluación correcta, pues independientemente del evento agudo debe evaluarse la integralidad del paciente para no cometer errores derivados de un incorrecto diagnóstico fisioterapéutico. En tercer lugar se administra de todas formas el fármaco obviando la verificación y la evaluación, lo cual conduce al desenlace fatal (Figura 5.3). En este ejemplo se involucraron dos factores: 1) La posibilidad humana de cometer errores (del médico y el fisioterapeuta), y 2) La vulnerabilidad de las barreras protectoras (una barrera es una acción o circunstancia que reduce la probabilidad de presentación del incidente o evento adverso).

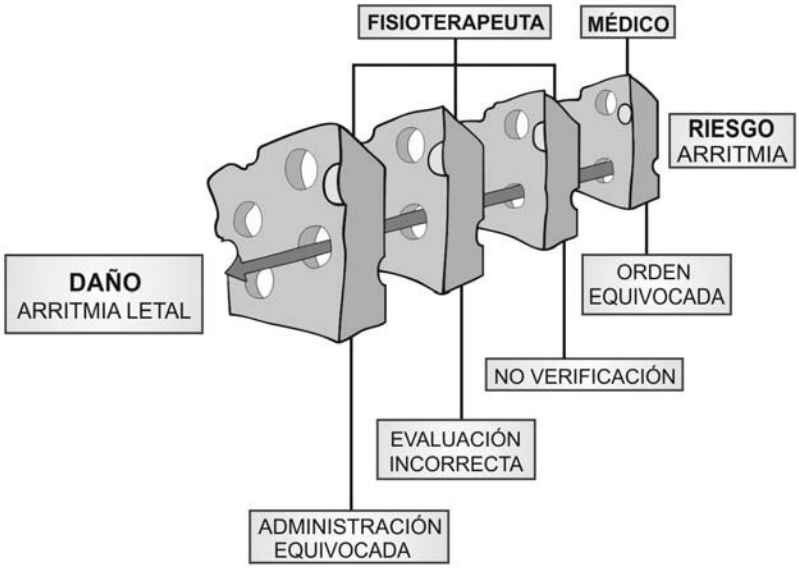


Figura 5.3. Ilustración del ejemplo descrito en el texto.
Obsérvese que la cadena de errores conduce del riesgo al daño y ninguna de las barreras de protección se activó

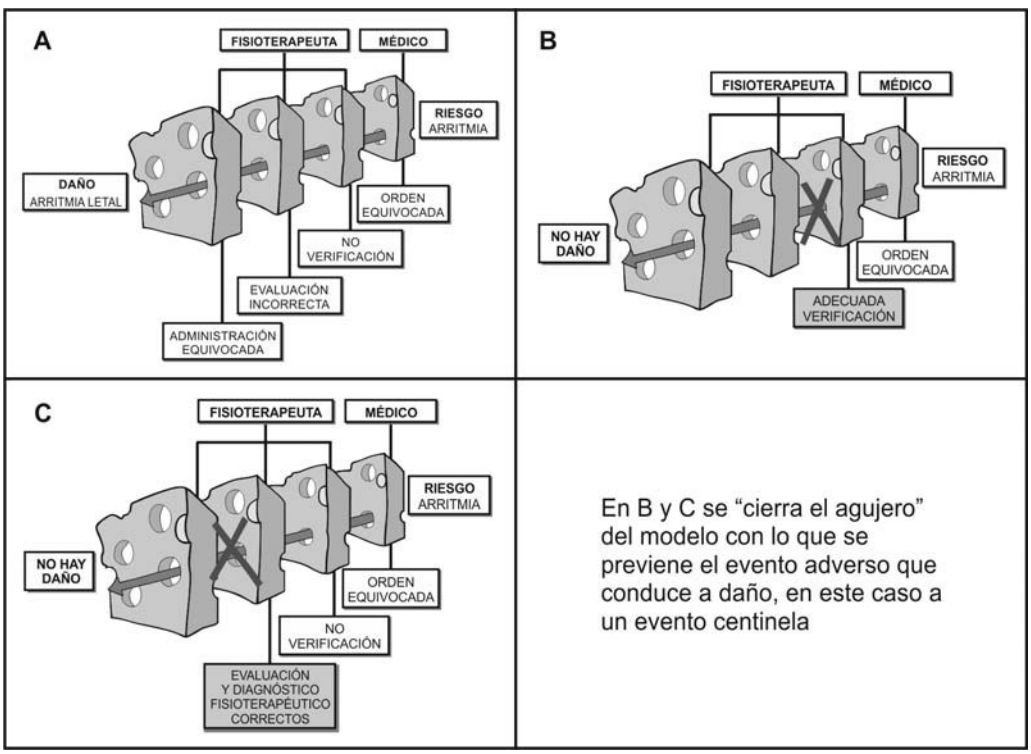


Figura 5.4. Ilustración de posibilidades de cierre de puntos vulnerables en el ejemplo descrito en el texto

Hay cuatro factores que contribuyen a que se presenten errores y a que estos causen daño:

1. *La posibilidad humana de cometer errores*
2. *La complejidad del sistema de salud*
3. *Las deficiencias del sistema*
4. *La vulnerabilidad de las barreras protectoras*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Si el fisioterapeuta hubiera actuado de manera correcta verificando la prescripción, evaluando y diagnosticando adecuadamente, adhiriéndose a las Guías y/o protocolos de manejo, pudo haber cerrado los "agujeros del queso" haciendo invulnerables las barreras de protección (Figura 5.4). Aunque este ejemplo es muy sencillo sirve para alertar al personal de la salud sobre la ocurrencia de EA, que en este caso, es realmente un "evento centinela".

Definiciones

En esta parte del texto, es necesario precisar algunas definiciones que permiten una mejor contextualización y comprensión del problema:

Seguridad del paciente

Es el conjunto de elementos estructurales, procesos, instrumentos y metodologías basadas en evidencias científicamente probadas que propenden por minimizar el riesgo de sufrir un evento adverso en el proceso de atención de salud o de mitigar sus consecuencias.

Indicio de atención insegura, incidente o "casi-error"

El indicio de atención insegura, incidente o casi-error, es aquel acontecimiento peligroso que podría haber dañado al paciente pero no lo dañó porqué fue evitado por casualidad, prevención o intervención oportuna. Sirve de aviso de la posibilidad de que ocurra un evento adverso. Por sus características, algunos autores lo denominan **evento adverso potencial** y otros **error sin daño.**

Evento Adverso (EA)

"Es el daño causado por la intervención más que por la enfermedad de base, el cual prolonga la hospitalización, produce discapacidad durante ésta o en el momento de la salida, o en ambos".[5] Incluye todos los aspectos de la atención tales como diagnóstico y tratamiento así como los sistemas y equipamientos utilizados. Posteriormente se han añadido otros conceptos a la definición tales como que "el daño no sea intencional y que el mismo pueda estar asociado a pérdidas económicas".[6] Según el Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad de la Atención en Salud de Colombia, **el EA es el resultado de una atención en salud que de manera no intencional produjo daño.**[7]

Es conveniente mencionar la diferenciación entre EA y **complicación**. Según Franco[8]

> El término evento adverso puede ser interpretado de manera errónea por las personas que trabajan en salud y se confunde muy fácil con el de complicación. Aquellos resultados adversos de los procedimientos clínicos o quirúrgicos que no se asocian con error de las personas o de los procesos, se llaman **complicaciones** y cuando son por reacciones idiosincráticas a los medicamentos propias de los pacientes, se deben llamar **reacciones adversas**.

Entonces, en términos sencillos **la complicación es el daño o resultado clínico no esperado, no atribuible a la atención en salud sino a la enfermedad o a las condiciones propias del paciente.** "Es importante hacer notar que al hablar de error se hace referencia al proceso y la palabra evento adverso hace referencia al resultado".[8]

Por su carácter el EA puede ser grave (produce la muerte o pérdida de una función y se convierte en un evento centinela), o de carácter leve (produce por ejemplo, prolongación de la estancia, aumento de costos, etc.). En los estudios epidemiológicos publicados sobre el tema se definen como significativos sólo aquellos que producen prolongación de la estadía durante la hospitalización, necesidad de re-hospitalización, secuela transitoria o definitiva, o muerte. Por sus efectos el EA puede ser prevenible o no prevenible.

Es importante hacer notar que al hablar de error
se hace referencia al proceso
y al hablar de evento adverso se hace referencia al resultado

Evento adverso prevenible

Resultado no deseado asociado con un error en el suministro de la atención, debido a una falla para observar una práctica considerada adecuada o segura a un nivel individual o del sistema.[9] Proviene de la no adecuada utilización de los estándares del cuidado asistencial disponibles en un momento determinado.

Evento adverso no prevenible

Resultado no deseado causado de forma no intencional, que se presenta a pesar de la adecuada utilización de los estándares del cuidado asistencial disponibles en un momento determinado.

Evento centinela

Es un evento que produce la muerte o serias secuelas físicas o psicológicas, o el riesgo de éstas. Se incluye específicamente entre las injurias serias la pérdida de una parte o función del cuerpo. La expresión "o el riesgo de éstas" incluye cualquier variación de procesos por los que su recurrencia podría acarrear una probabilidad significativa de un resultado adverso serio.[10] Siempre el evento centinela señala que algo serio ocurrió y requiere una investigación más profunda.[11] Los eventos centinelas tienen relación directa con la calidad del servicio en el proceso de atención, por lo que se convierten en indicadores negativos de ésta. Sin embargo, cuando se presentan sirven de alarma a las instituciones para que inicien controles y correctivos necesarios para garantizar una atención satisfactoria. Son además el hecho que posibilita en todos los implicados de la atención, la construcción de planes de mejoramiento continuo.

En términos generales, se podría jerarquizar la gravedad de la conducta insegura desde la más leve hasta la más grave en: indicio de atención insegura, incidente o casi-error; evento adverso prevenible o no prevenible y evento centinela (Figura 5.5).

En los estudios realizados por Heinrich,[12] se sugería una razón aproximada de un evento adverso grave por cada 30 eventos adversos leves y por cada 300 incidentes sin daño (Figura 5.6). Más recientemente[13] se ha sugerido una jerarquía en la que la distribución evento adverso grave-evento adverso leve-incidente era 1-10-600. Estos resultados se basaron en el estudio de 1,5 millones de incidentes. Estos trabajos han llevado a definir el modelo de "iceberg" que establece la razón entre eventos adversos (graves y leves) e incidentes y a sugerir que un amplio porcentaje de EA no se notifica (Figura 5.7).

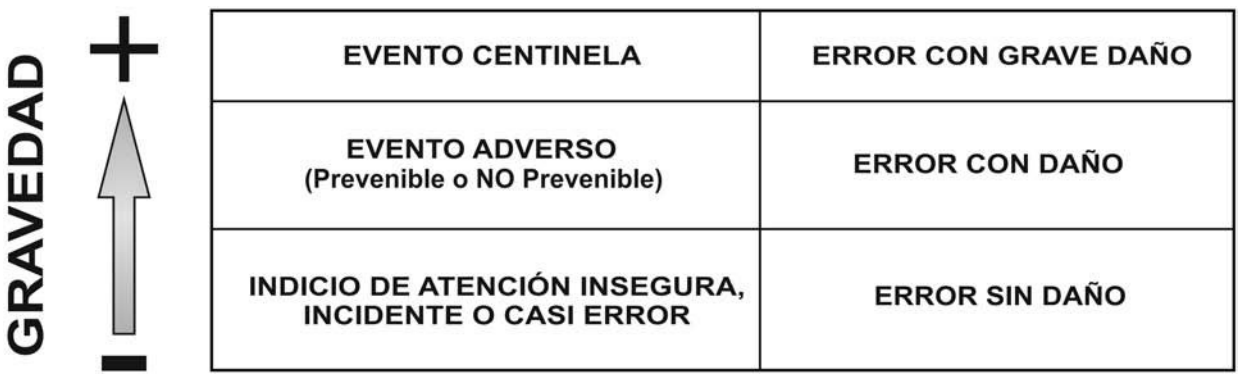


Figura 5.5. Jerarquización de la gravedad de la conducta insegura

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 5.6. Pirámide de Heinrich que sugiere la relación entre evento adverso grave, eventos adversos leves e incidentes sin daño

Figura 5.7. Modelo del iceberg. Sugiere la relación entre evento adverso grave, eventos adversos leves e incidentes sin daño e ilustra el problema de la infranotificación

Causas

Los errores en la seguridad del paciente y por tanto la aparición de EA son multicausales. Se han identificado como causas factores humanos, factores del proceso, factores estructurales, factores de equipamiento, factores ambientales, factores relacionados con la gestión de la información, factores de liderazgo y factores asociados con la supervisión (Tabla 5.1), lo que permite inferir que muchas causas no están relacionadas con la negligencia, impericia o imprudencia del personal de salud.

Existen alguna formas de culpa que deben ser consideradas como **causa de la causa** del EA. Estas son principalmente la negligencia (descuido al actuar, omisión consciente, incumplimiento de una acción exigida por el deber. En materia penal es punible); la imprudencia (olvido de las precauciones existentes ya sea por norma o sentido común. De mediar malicia sería un delito) e; impericia (falta de sabiduría, práctica experiencia o habilidad y conocimientos técnicos).

Tabla 5.1. Factores causales de la aparición de EA

Factor	Descripción
Factores humanos	Relación profesional-paciente inadecuada
	Excesivo número de turnos
	Fatiga
	Formación inadecuada
	Falta de adherencia a Guías y Protocolos
	No realizar intervención frente a cambios en el cuadro clínico
	No administrar un tratamiento profiláctico
Factores del proceso	Fallos organizativos y operativos en los diferentes pasos del proceso
Factores estructurales	Infraestructura inadecuada
	Falta de insumos
	Falta de equipos
Equipamiento	Mantenimiento reactivo y no preventivo
	Obsolescencia de los equipos y sistemas de soporte y monitoreo
Factores ambientales	Ruido
	Iluminación inadecuada
	Falta de espacios de trabajo adecuados
	Mobiliario inadecuado
Gestión de la información	Comunicación inadecuada intra y extra-equipo de trabajo
Liderazgo	Falta de liderazgo
	Inadecuada cultura con respecto al tema de seguridad del paciente
Supervisión	Supervisión inadecuada

Reporte y notificación del EA

El reporte del EA contribuye a mejorar el clima de seguridad dentro del ámbito de trabajo. El sistema de reporte del EA debe ser preferiblemente de carácter voluntario, o sea que tiene implícito el auto-reporte como estrategia de mejoramiento. Quiere decir que con una política educativa en las instituciones de salud, el o los profesionales implicados en la ocurrencia de la conducta insegura, deben concienciarse para informar la contingencia ocurrida. Entonces, debe crearse en todas las instituciones la capacitación sobre el EA, –particularmente sobre su prevención, detección y reporte oportuno–, dirigida a todo el personal con el fin de favorecer la "cultura del reporte", entendiendo que, **si no se produce el auto-reporte, cualquier miembro del equipo está en la obligación de reportar.** Sin embargo, puede existir temor para asumir esta conducta cuando el error es propio por el carácter punitivo que pueda derivarse de esta situación e incluso, cuando el error es de otros. En consecuencia, la conducta después del reporte debe ser **no punitiva** y debe estar basada en la confianza y el compromiso de mejora de todos los interesados. A pesar de esta recomendación, existen –de todas formas– conductas que por su naturaleza deben ser castigadas (daño intencional bajo efectos de drogas o licor, no reporte de EA prevenibles y repetida violación de política y estándares establecidos) (Figura 5.8).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

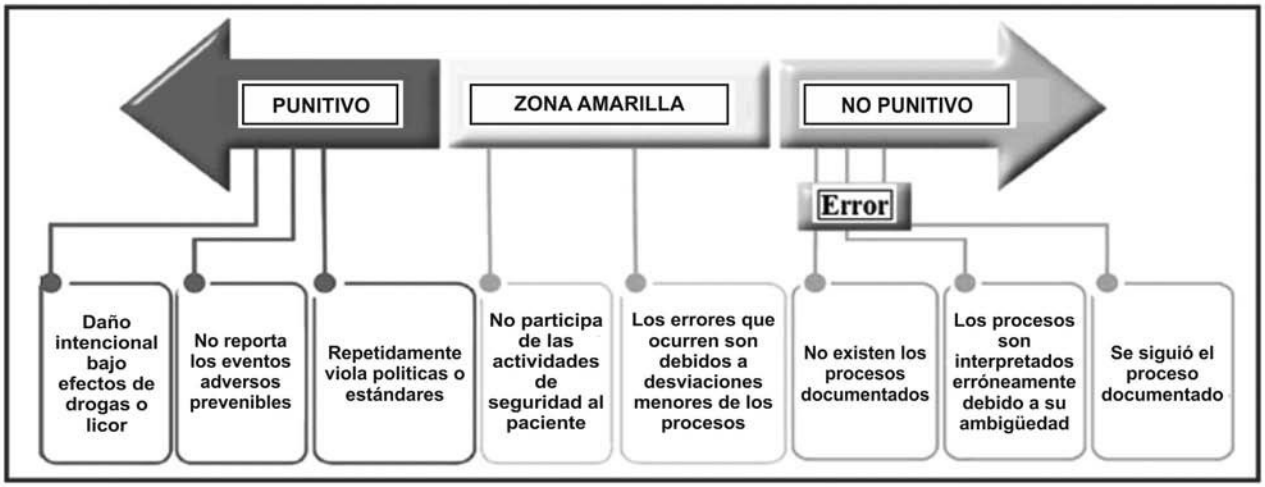


Figura 5.8. Manejo del Evento Adverso. Procedimiento ante varias conductas

Existen barreras para reportar. Estas son principalmente:

> La falta de conciencia de que un error ha ocurrido, la falta de conciencia de qué se debe documentar y por qué, la percepción de que el paciente es indemne al error, el miedo a las acciones disciplinarias o denuncias, la falta de familiaridad con los mecanismos de reporte, la pérdida de autoestima, la sensación de falta de tiempo de los profesionales para documentar y la falta de retroalimentación cuando se produce un registro.[14]

La introducción de los datos de la persona que notifica puede realizarse de forma anónima, sin que se llegue a saber quién o desde dónde ha realizado la notificación. Por otro lado, el sistema puede ser confidencial y comprometerse a que esos datos no lleguen a revelarse en público, pero permite contactar con la persona en caso de necesidad.[14]

Al utilizar como estándar de oro los sistemas de reportes de errores de diversas instituciones en EUA, como la NASA, se asume que si un sistema es anónimo, no sancionador y con el mayor beneficio para el paciente, el personal de salud reportará un error de manera voluntaria.[15] Los sistemas de registro voluntarios y anónimos permiten identificar un importante porcentaje de incidentes y errores en pacientes críticos, reduciendo potencialmente su aparición y consecuencias al analizarlos y establecer acciones preventivas. Un estudio reciente, utilizando este sistema de registro en UCI, estima una incidencia de EA del 31.9 por 100 ingresos o 89.3 EA por 1 000 días de cuidados intensivos.[16]

El reporte debe ser gestionado y analizado mediante la recopilación de datos, que permite identificar información que no se consigue de forma individual; debe ser analizado por expertos que conocen las circunstancias clínicas y son capaces de reconocer las causas y proponer manejos objetivos; debe ser analizado en un período corto de tiempo y las recomendaciones deben ser rápidamente difundidas y; debe hacerse un análisis causa-raíz que permita obtener mayor conocimiento sobre la seguridad del paciente.

> Junto con el reporte de los eventos adversos, se debe efectuar una permanente notificación de los resultados al equipo de salud (reuniones, normas o guías). Así, si se efectúa el correcto análisis de todos los eslabones involucrados en el sistema, identificando los puntos susceptibles, sumado al adecuado *feedback*, los cambios de prácticas y políticas necesarios serán efectuados y asumidos en propiedad por todos, fomentando de este modo en todo el personal de la salud una cultura de seguridad, la cual es fundamental para el éxito en la reducción de errores en medicina (Donoso, 2004).[17]

El informe del IOM[1] estableció que los sistemas de notificación constituyen una estrategia clave para aprender de los errores y evitar su recurrencia. Este informe establece que los sistemas de notificación pueden cumplir dos funciones: se pueden

orientar hacia la obligación de garantizar la responsabilidad social (de tal forma que los proveedores rindan cuentas sobre la seguridad de su práctica) o de forma alternativa o complementaria, para que los proveedores proporcionen información útil sobre la mejora de la seguridad. Utilizan estrategias de recolección de datos sobre EA producidos en el ámbito sanitario, a partir de los cuales se puede mejorar la seguridad de los pacientes.

El informe de Bañeres y colaboradores,[14] identifica dos sistemas que deben ser tenidos en cuenta para la notificación:

> El primero se materializa en los **sistemas obligatorios y públicos** de notificación. Se centra en eventos adversos que producen lesiones graves o muertes y pone el acento en proporcionar al público unos mínimos de protección, en ser un incentivo para que las instituciones eviten problemas de seguridad que les podrían conducir a sanciones y, en último lugar, en exigir a las organizaciones inversiones en recursos para la seguridad del paciente. El segundo que se enfoca hacia la mejora de la seguridad es el sistema de **carácter voluntario,** se centra en los incidentes (donde no ha habido daño) o en errores que han producido daño mínimo. Su objetivo es identificar áreas o elementos vulnerables del sistema antes de que se produzca el daño en los pacientes y formar a los profesionales sobre lo aprendido con el análisis de múltiples casos.[14]

Y el propósito es la sistematización de la información recolectada para generar políticas de seguridad del paciente que sean aplicables en variados y heterogéneos ámbitos de atención, y que sean divulgadas para el conocimiento de todos los actores involucrados en los procesos de cuidado de la salud.

En contextos diferentes, existen sistemas muy rigurosos y participativos.

> En la aviación por ejemplo, el sistema de notificación de incidentes funciona adecuadamente porque toda la comunidad del sector aeronáutico –esencialmente todos los afectados, incluidos los pasajeros– se implicaron en el proceso desde el principio y se convirtieron en defensores del sistema de notificación (y en críticos severos, pero constructivos).[18]

A diferencia de la industria de la aviación, en las instituciones de salud no existe una tradición de sistemas estructurados que permitan la notificación de los errores y los eventos adversos.[14]

¿Cómo debe ser un sistema ideal de reporte y notificación del EA

Un sistema ideal de registro y notificación del EA en salud debe ser preferiblemente no punitivo y estar basado en la confianza y el compromiso de mejora de todos los interesados; debe ser confidencial e independiente; debe ser analizado a tiempo por expertos; debe tener una orientación sistémica;[19] no debe enfocar su éxito en el volumen de las notificaciones; debe definir categorías que permitan identificar factores humanos y de sistema que favorecen la producción de eventos adversos; debe desarrollar mecanismos efectivos de retroalimentación; debe implantar medidas derivadas del aprendizaje; debe difundir los resultados; debe consensuar entre los diversos grupos de interés; debe incluir registro de eventos adversos graves, leves e incidentes; debe ser inicialmente voluntario que pueda evolucionar en algunos aspectos hacia la obligatoriedad; debe ser inicialmente anónimo (que evolucione en consonancia con la cultura de la seguridad); debe estar basado en la notificación electrónica mediante un *website* que pueda canalizar estrategias de difusión y promoción de prácticas seguras y; debe incorporar la posibilidad de apoyo individual a los profesionales que lo requieran.[14]

El evento adverso en la intervención de la fisioterapia en UCI

La práctica fisioterapéutica en UCI puede ser potencialmente generadora de daños asociados a errores. Estos se han ligado principalmente a la intervención en el dominio cardiopulmonar, puesto que este fue privileagiado durante años en el ámbito asistencial del paciente crítico. Los EA en Fisioterapia que se han reportado como más comunes son, la neumonía asociada al ventilador, la extubación o decanulación no programada, las atelectasias, el barotrauma por ventilación mecánica, la obstrucción del tubo endotraqueal, el sangrado postaspiración traqueal, y la aparición de zonas de

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 5.2. Descripción de EA de probable asociación a la práctica fisioterapéutica

Dominio	Eventos adversos
Cardiopulmonar	Neumonía asociada al ventilador
	Extubación no programada
	Atelectasias
	Barotrauma
	Obstrucción del tubo endotraqueal
	Sangrado postaspiración traqueal
	¿Arritmias? ¿desestabilización hemodinámica?
Integumentario	Zonas de presión por fijación de vía aérea artificial, interfaz de la ventilación no invasiva u oxigenoterapia
Músculo esquelético	Pérdida de amplitud de arcos de movilidad
	Pérdida de masa y fuerza muscular
	Retracciones
Neuromuscular	¿Polineuropatía o miopatía del paciente crítico?

presión por fijación de la vía aérea artificial o por el uso de sistemas de ventilación no invasiva y oxigenoterapia.[20]

La aparición de arritmias y la desestabilización hemodinámica producidas como consecuencia de la intervención fisioterapéutica deberían ser consideradas como complicaciones asociadas a la Fisioterapia y no como EA (por ejemplo, una taquicardia que aparece durante la ejecución de maniobras propias de la Fisioterapia). En algunas instituciones se considera la reintubación, la broncoaspiración y las caídas como eventos adversos asociados a la Fisioterapia. Sin embargo, estas últimas asociaciones entre la intervención de la Fisioterapia y el EA deben analizarse con cautela puesto que, en muchas circunstancias el EA puede ser originado por fallas del equipo multidisciplinario de la UCI y no sólo del terapista físico. Deben considerarse además como EA aquellas circunstancias que conducen a daño por omisión, situación que puede presentarse en dominios fisioterapéuticos diferentes al cardiopulmonar (por ejemplo, retracciones, pérdida de la amplitud de arcos de movilidad, etc.) (Tabla5.2). Las situaciones descritas en la tabla 5.2, se revisarán en los capítulos que conforman esta parte del libro, debido a que, por su importancia ameritan un análisis juicioso.

Prácticas seguras en la intervención de fisioterapia en UCI

La aparición de EA puede minimizarse significativamente si se adoptan prácticas seguras en la intervención fisioterapéutica. Estas son sencillas en el plano teórico pero pueden ser difíciles de implementar si no están precedidas de actividades educativas que sensibilicen al personal acerca del problema, de sus implicaciones y del impacto que la conducta insegura puede generar sobre el paciente, el profesional, la institución y el sistema de salud (Evidencia II – A).[21]

Lavado de manos

Una revisión sistemática de la literatura que incluyó 23 estudios publicados entre 1985 y 2006, realizada por el equipo de Fisioterapia de Larmer y colaboradores consultando Medline, Cochrane Library, CINAHL y AMED, concluyó que la práctica rutinaria del lavado de manos ha demostrado ser la principal barrera para la prevención de infecciones nosocomiales.[21] Más recientemente, la *National Guideline Clearinghouse*, estableció diversas indicaciones para el lavado de manos con base en la evidencia[23] que deberían considerarse válidas para la práctica fisioterapéutica (Tabla 5.3).

Tabla 5.3. Indicaciones y evidencia para el lavado de manos

Indicación para el lavado de manos	Evidencia
Cuando las manos están visiblemente sucias o contaminadas con material proteináceo o están visiblemente sucias con sangre u otros fluidos corporales, lavarse las manos ya sea con un jabón no antimicrobiano y agua o un jabón antimicrobiano y agua	**IV- A**
Si las manos no están visiblemente sucias, un frote de las manos con alcohol se prefiere para la descontaminación ya que reduce significativamente el número de microorganismos en la piel y es fácil de usar	**II - A**
Descontaminar las manos antes de tener contacto directo con pacientes	**II - A**
Descontaminar las manos antes de ponerse los guantes estériles	**II - A**
Descontaminar las manos después del contacto con la piel intacta de un paciente	**II - A**
Descontaminar las manos después del contacto con fluidos corporales o excreciones, membranas mucosas, piel no intacta	**II - A**
Descontaminar las manos después de quitarse los guantes	**II - A**
Antes de comer y después de usar el baño, lavarse las manos con un jabón no antimicrobiano y agua o con un jabón antimicrobiano y agua.	**II – A**

La OMS, en su campaña global para la sensibilización e instauración de la política de lavado de manos, ha diseñado un instrumento de uso público que simplifica las indicaciones para el lavado de manos, el cual se ha denominado **Sus cinco momentos para la higiene de las manos**, en el que se resumen los aspectos más importantes y sobretodo prácticos para que el personal de salud conozca cómo y por qué, se debe realizar el procedimiento. Este material debería ser fijado en sitios clave en los que el personal sanitario ponga en práctica las recomendaciones (Figura 5.9).[24]

La conjunción de educación continua y la divulgación del material relacionado con el tema, deberían ser suficientes para conseguir la adherencia a la política de lavado de manos, la que podría evaluarse si al rastrear los resultados se evidencia que un porcentaje elevado del personal realiza eficientemente el lavado de manos y si se comprueba la disminución de eventos adversos asociados a esta conducta. Es por supuesto indispensable, que la institución facilite el proceso educativo y que cuente con los insumos necesarios para la buena práctica.

Equipos seguros

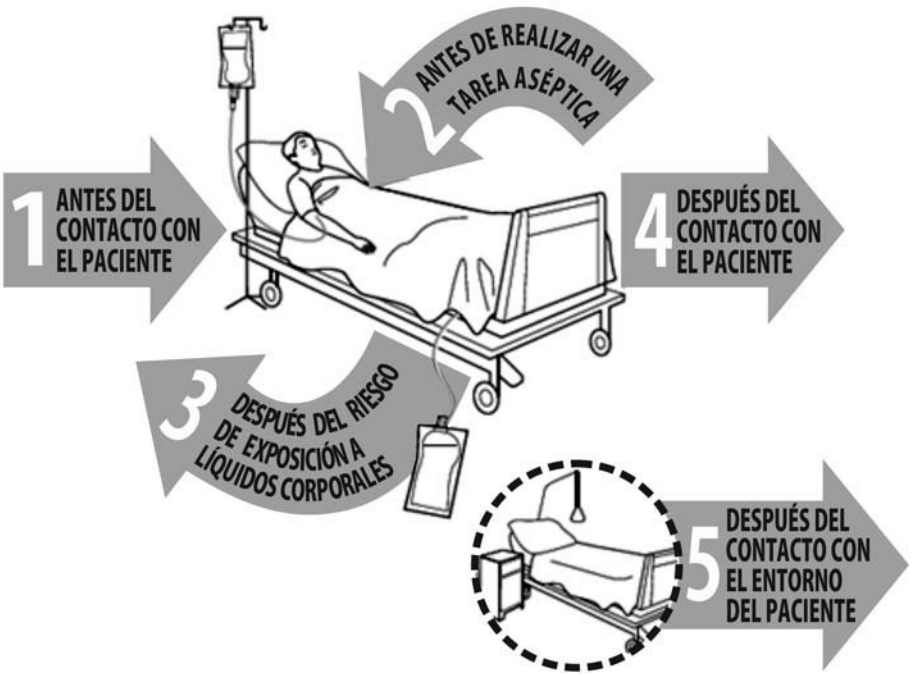
Durante la intervención fisioterapéutica –principalmente en el dominio cardiorespiratorio– se utilizan variados equipos y sistemas de soporte que deben cumplir ciertas normas para brindar el máximo de seguridad al paciente, particularmente en la prevención de la contaminación y transmisión de infecciones.

Los equipos según su naturaleza, deben ser sometidos a diversos procesos para garantizar su uso con un riesgo mínimo de infección. Estos son principalmente:

1. **Limpieza.** Es la remoción física de materia orgánica o suciedad de los objetos. Generalmente se realiza utilizando agua, con o sin detergentes.
2. **Desinfección.** Es un proceso que elimina la mayoría o todos los microorganismos sobre los objetos inanimados con la excepción de esporas bacterianas. Se efectúa por medio de agentes químicos.
3. **Esterilización.** Es la destrucción o eliminación completa de toda forma de vida microbiana. Puede llevarse a cabo por procesos físicos o químicos (vapor a presión, calor seco, óxido de etileno, líquidos químicos).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sus 5 momentos para la HIGIENE DE LAS MANOS



1	ANTES DEL CONTACTO CON EL PACIENTE	¿CUÁNDO?	Lávese las manos antes de tocar a un paciente cuando se acerque a él
		¿POR QUÉ?	Para proteger al paciente de los gérmenes dañinos que tiene usted en las manos
2	ANTES DE REALIZAR UNA TAREA ASÉPTICA	¿CUÁNDO?	Lávese las manos inmediatamente antes de realizar una tarea aséptica
		¿POR QUÉ?	Para proteger al paciente de los gérmenes dañinos que podrían entrar en su cuerpo, incluidos los gérmenes del propio paciente
3	DESPUÉS DEL RIESGO DE EXPOSICIÓN A LÍQUIDOS CORPORALES	¿CUÁNDO?	Lávese las manos inmediatamente después de un riesgo de exposición a líquidos corporales (y tras quitarse los guantes)
		¿POR QUÉ?	Para protegerse y proteger el entorno de atención de salud de gérmenes dañinos del paciente
4	DESPUÉS DEL CONTACTO CON EL PACIENTE	¿CUÁNDO?	Lávese las manos después de tocar a un paciente y la zona que lo rodea, cunando deje la cabecera del paciente.
		¿POR QUÉ?	Para protegerse y proteger el entorno de atención de salud de gérmenes dañinos del paciente
5	DESPUÉS DEL CONTACTO CON EL ENTORNO DEL PACIENTE	¿CUÁNDO?	Lávese las manos antes de tocar cualquier objeto o mueble del entorno inmediato del paciente, cuando lo deje (incluso aunque no haya tocado al paciente)
		¿POR QUÉ?	Para protegerse y proteger el entorno de atención de salud de gérmenes dañinos del paciente

WORLD ALLIANCE for PATIENT SAFETY

La OMS agradece a los Hospitales Universitarios de Ginebra (HUG), en particular a los miembros del Programa de Control de Infecciones, su participación activa en la redacción de este material.

Octubre de 2006, versión 1

Organización Mundial de la Salud

La Organización Mundial de la Salud ha tomado todas las precauciones razonables para comprobar la información contenida en este documento. Sin embargo, el material publicado se distribuye sin garantía de ningún tipo, ya sea expresa o implícita. Compete al lector la responsabilidad de la interpretación y del uso del material. La Organización Mundial de la Salud no podrá ser considerada responsable de los daños que pudiere ocasionar su utilización.

Figura 5.9. Detalle del material público divulgado por la OMS para promover el lavado de manos

Los equipos según su riesgo se tipifican como:

1. **Material crítico.** Es el que penetra en tejidos, cavidades estériles o en el territorio vascular. En general, el único material crítico utilizado en la Fisioterapia en la UCI, es la sonda de aspiración endotraqueal pues penetra en una cavidad estéril (tráquea). Este material debe ser de un solo uso.
2. **Material semicrítico.** Es el que contacta con mucosas, cavidades no estériles o piel no intacta. Este material se ha de someter a un proceso de desinfección de alto nivel después de cada uso.
3. **Material no crítico.** Se trata de objetos que se mantienen en contacto con piel intacta, no con mucosas (cánulas nasales, cámaras espaciadoras, mascarillas de oxígeno, circuitos y conexiones). Idealmente deben desecharse después de cada uso. En general, los equipos usados en la Fisioterapia Respiratoria deben cambiarse para cada paciente (evidencia I-A), el contenido condensado en ellos debe drenarse en dirección contraria al paciente (evidencia I-A), deben cambiarse cada 48 horas en un mismo paciente (evidencia I-A) y para su reutilización deben ser lavados con agua y detergente, secados y esterilizados (evidencia I-A), aunque preferiblemente deben ser desechados.[25] Los circuitos de los ventiladores no se deben cambiar de rutina para el control de la infección. La evidencia disponible sugiere que no hay daño al paciente y ahorro de costos considerables asociados con cambios del circuito ventilador en intervalos extendidos (> a 48 horas). La duración máxima de tiempo que los circuitos se pueden utilizar con seguridad se desconoce.[26,27] La conducta de cambio semanal de circuitos parece ser la más conveniente en cuanto a costo-efecto sin aumentar la incidencia de NAV.[28, 29,30] Las recomendaciones se resumen en la tabla 5.4.

Tabla 5.4. Resumen de las recomendaciones sobre los equipos más frecuentemente utilizados[25,26]

Equipo	Recomendación	Evidencia
Mascarillas	Deben cambiarse para cada paciente	II
Cánulas nasales	Deben cambiarse para cada paciente Deberían cambiarse y reemplazarse por otros esterilizados o desinfectados cada 24 horas	II
Humidificador	Cambio para cada paciente. Limpiarlos cada 48 horas y cuando se vacíen	I - B
Nebulizador	Deben cambiarse cada 24 horas. En el caso de los reservorios de los nebulizadores con anillo de Venturi deberían cambiarse sistemáticamente por otros esterilizados o desinfectados cada 24 horas	I – A
Cámaras Espaciadoras	Uso individual	II
Intercambiadores de calor y humedad	Deben reemplazarse sistemáticamente cada 24 horas o cuando estén totalmente ocluidos por secreciones	II
Circuitos de ventilador	No se debe cambiar de rutina para el control de la infección. La evidencia disponible sugiere que no hay daño al paciente y ahorro de costos considerables asociados con cambios del circuito ventilador en intervalos extendidos (> a 48 horas). La duración máxima de tiempo que los circuitos se pueden utilizar con seguridad se desconoce	I - A

Categoría IA: Procedimiento recomendado inexcusablemente, basado en estudios experimentales o epidemiológicos bien diseñados; Categoría IB: Procedimiento recomendado, basado en hechos evidentes; Categoría II: Procedimiento recomendado, basado en hechos clínicos o epidemiológicos pero no de aplicación para todos los hospitales; Categoría III: Ausencia de recomendación.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Medicamentos seguros

El fisioterapeuta en la UCI debe responsabilizarse por la administración de fármacos nebulizados o inhalados. Esta afirmación tiene implícitas varias exigencias para garantizar una práctica segura:[31]

1. Deben conocerse con certeza las indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y efectos secundarios y adversos del fármaco que se administrará por vía inhalatoria.
2. No toda sustancia puede ser nebulizada. Existen formas farmacéuticas desarrolladas específicamente para nebulización. Sin embargo, algunas sin esta condición pueden utilizarse si existe fuerte evidencia que apoye su uso (por ejemplo, la tobramicina en la fibrosis quística).[32]
3. No deben realizarse mezclas de sustancias para nebulización, a no ser que el fabricante expresamente sugiera tales posibilidades.
4. No debe aceptarse la prescripción por "gotas" sino por dosis expresada en miligramos o mililitros según el fármaco.
5. La frecuencia de administración debe estar apoyada en guías o protocolos.
6. Nunca debe administrase el medicamento de manera rutinaria.
7. Nunca debe administrarse un fármaco sin agotar los pasos de examinación, evaluación y diagnóstico fisioterapéutico.
8. La administración de medicamentos inhalados debe ser vigilada por el fisioterapeuta para tomar los correctivos necesarios en caso de una complicación aguda asociada a la inhaloterapia.
9. Cualquier complicación debe ser reportada y notificada de acuerdo con los protocolos institucionales.
10. Todo procedimiento de aerosolterapia debe registrarse en la historia clínica, junto con los resultados y/o efectos no deseados o adversos.
11. El fisioterapeuta debe estar al día con el estado del arte de la inhaloterapia.

Identificación e información al paciente

Antes de cualquier intervención, el fisioterapeuta debe identificar al paciente con nombres completos, historia clínica, manillas (Figura 5.10) y tableros de identificación. Como primer actor en el control de su atención, el paciente debe ser informado del procedimiento que se le va a realizar, ¡así esté sedado o inconsciente!

Figura 5.10. Ejemplos de identificación inequívoca presentadas en el I simposio internacional de seguridad del paciente. Prácticas clínicas sin errores[20]

Reportes recientes encontraron que la creciente dependencia de los sistemas electrónicos hace que la identificación de los pacientes con sus registros se hayan convertido en una piedra angular de la seguridad del paciente[33] y que existe una amplia variabilidad entre los trabajadores de la salud para verificar la identidad del paciente antes de realizar las tareas cotidianas por lo que la educación, los cambios en los procesos y la tecnología son necesarios para mejorar la frecuencia y la exactitud de la identificación del paciente.[34]

Intervención segura

La Rehabilitación Funcional (RF) en la UCI, (entendida como el conjunto organizado de actividades, procedimientos e intervenciones tendientes a mantener, desarrollar, mejorar, o restaurar la capacidad funcional física, psicológica, mental o social para que las personas puedan desempeñarse adecuadamente en su ambiente físico, familiar, social y laboral), debe comenzarse de forma inmediata después de la detección y el diagnóstico fisioterapéutico de cualquier tipo de limitación o deficiencia, debiendo continuarse hasta conseguir el máximo de funcionalidad, así como el mantenimiento de ésta. La RF en UCI está entonces enfocada a conseguir la máxima funcionalidad de las capacidades físicas, mentales y sensoriales para aquellas personas en las que no ha podido ser prevenida una deficiencia.

Esta RF debe realizarse de forma segura atendiendo las recomendaciones expresadas en las Guías de manejo y/o Protocolos adoptados por cada institución, documentos que deben estar construidos con base en la evidencia científica, y deben ser socializados, comprendidos, actualizados periódicamente y puestos en práctica por todo el personal de Fisioterapia. Estas herramientas pueden expresarse en algoritmos que faciliten su aplicabilidad. Un problema que suele presentarse es la falta de adherencia a estos instrumentos, generalmente como consecuencia de la mecanización, la falta de evaluación y en ocasiones la falta de tiempo para desarrollar la totalidad de actividades de intervención en cada turno. Las dos primeras condiciones deben erradicarse de la práctica fisioterapéutica porque son potenciales generadores de EA por mala práctica y la tercera requiere gestión institucional para su corrección porque es una situación que puede generar EA por omisión. Esta omisión es considerada delito en la legislación colombiana.[35]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Committee on Quality of Health Care in America, Institue of Medicine. (1999). In: Kohn LT, Corrigan JM, Donaldson MS, eds. To err is human: building a safer health care system. Washington, DC: National Academy Press.
2. Departament of Health. (2000). An Organization with a memory. The Stationery Office. London.
3. Domínguez Cherit, G., Espinosa Pérez, L. (2010). Errores en medicina ¿Cómo medirlos y cómo publicarlos? *Cirujano General*; 32; Supl. 1.
4. Reason, J. (1990). Human error. New York: Cambridge University Press.
5. Brennan, T. A., Leape, L. L., Laird, N. M., Hebert, L., Localio, A. R. y Lawthers, A. G. et al. (1991). Incidence of adverse events and negligence in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. *N Engl J Med*; 324: 370-6.
6. Davis, P., Lay-Yee, R., Briant, R., Schug, S., Scott, A. y Jonson S. et al. (2001). Adverse Events in New Zealand Public Hospitals: Principal Findings from a National Survey. Ministry of Health, Wellington, New Zealand. Disponible en http://www. moh.govt.nz/publications/ adverseevents. Consultado el 10/10/2010
7. Ministerio de la Protección Social. (2008). Lineamientos para la implementación de la Política de Seguridad del Paciente, Bogotá.
8. Franco, A. (2005). La seguridad clínica de los pacientes: entendiendo el problema. *Colomb Med*; 36: 130-133.
9. Davis, P., Lay-Yee, R., Briant, R., Scott, A. (2003). Preventable in-hospital medical injury under the "no fault" system in New Zealand. *Qual Saf Health Care*; 12: 251-6.
10. *Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations. (1997). Sentinel Event Policy 1996 y definición revisada en noviembre de 1997.*
11. Reportable Events Guidelines. (2001). Ministry of Health New Zeland, tomado el 10 de junio de 2005 en: www.moh. govt.nz Ministry of health New Zealand.
12. Heinrich, H. W. (1941). Industrial accident prevention: a scientific approach. New York and London: McGraw-Hill.
13. Reason, J. T. (2001). Understanding adverse events: human factors. En: Vincent, C. A., editor. Clinical risk management: enhancing patient safety. London: *BMJ*; p. 9-30.
14. Bañeres, J., Cavero, E., López, L., Orrego, C., Suñol, R. Sistemas de registro y notificación de incidentes y eventos adversos. Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría general Técnica. Centro de publicaciones, Madrid. Disponible en http://www.msps.es/organizacion/ sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/opsc_sp3.pdf Consultado el 10/10/2010.
15. Andrus, C. H., Villaseñor, E. G., Kettelle, J. B. et al. (2003). "To Err is Human": Uniformly reporting medical errors and near misses, a naïve, costly, and misdirected goal. *J Am Coll Surg*; 196: 911-918.
16. Osmon, S., Harris, C. B., Dunagan, W. C., Prentice, D., Frasser, V. J. et al. (2004). Reporting of medical errors: an intensive care unit experience. *Crit Care Med*; 32: 727-33.
17. Donoso, A., Fuentes, I. (2004). Eventos adversos en UCI. *Rev Chil Pediatr*; 75 (3); 233-239.
18. Charles, E., Billings, M. D. (1998). Editorial. *Arch Pathol Lab Med*, 121:214-21
19. Leape, L. (2002). Reporting of adverse events. *N Engl J Med*, *Vol*. 347(20): 1633-38.
2. Memorias. (2010). *"I simposio internacional de seguridad del paciente. Prácticas clínicas sin errores"*. Centro Médico Imbanaco, Santiago de Cali (Colombia).
21. Berhe, Eckmanns, et al. "Compliance with antiseptic"; Eckmanns. et al., 2006, "Hand rub consumption"; Eldridge et al., 2006; Golan et al., 2006; Jenner et al., 2006; McArdle, McGuckin et al. 2006; Randle, Clarke, y Storr, 2006; van de Mortel, Murgo, 2006; Shadowen et al. 2006.
22. Larmer, P. J., Tillson, T. M., Faye, M., Scown, F. M. et al. (2008). Evidence-based recommendations for hand hygiene for health care workers in New Zealand. *Journal of the New Zealand Medical Association*; 121: 1272.
23. Hand hygiene recommendations. (2008). In: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction, JSI Research and Training Institute, Inc. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Boston (MA): Massachusetts Department of Public Health. Disponible en: http:// www.guideline.gov/content.aspx?id=12913. Consultado el 12/10/2010.
24. OMS. Los 5 momentos para el lavado de manos. Consulta: 12/10/2010. Disponible en: http://new.paho.org/col/ index.php?option=com_content&task=view&id=377.
25. Torres Martí, A. y cols. Control microbiológico en los equipos de función y terapia respiratoria. Recomendaciones SEPAR. Consultada el 12/10/2010. Disponible en: http://www.separ.es/doc/publicaciones/ normativa/normativa_018.pdf.
26. AARC Clinical Practice Guideline. (2003). Care of the Ventilator Circuit and Its Relation to Ventilator-Associated Pneumonia. *Respir Care;* 48(9): 869-879.
27. Prevention of ventilator-associated pneumonia. (2008). In: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction, JSI Research and Training Institute, Inc. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Boston (MA): Massachusetts Department of Public Health. Disponible en: http:// www.guideline.gov/content.aspx?id=12913. Consultado el 12/10/2010.
28. Kotilainen, H. R., Keroack, M. A. (1997). Cost-analysis and clinical impact of weekly ventilator circuit changes in patients in intensive care unit. *Am J Infect Control*; 25: 117-20.
29. Hess, D., Burns, E., Romagnoli, D., Kac-marek, R. M. (1995). Weekly ventilator circuit changes: a strategy to reduce costs without affecting pneumonia rates. *Anesthesiology*; 82: 903-11.
30. Fink, J. B., Krause, S. A., Barrett, L., Schaaff, D., Alex, C. G. (1998). Extending ventilator circuit change interval

beyond 2 days reduces the likehood of ventilator-associated pneumonia. *Chest*; 113: 405-11.
31. Cristancho, W. Inhaloterapia.(2008). Bogotá: El Manual Moderno.
32. Wood, D. M., Smyth, A. R. (2008). Estrategias con antibióticos para la erradicación de Pseudomonas aeruginosa en personas con fibrosis quística (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
33. Lichtner, V., Galliers, J. R., Wilson, S. (2010). A pragmatics' view of patient identification. *Qual Saf Health Care.*
34. Henneman, P. L., Fisher, D. L., Henneman, E. A., Pham, T. A., Campbell, M. M. y Nathanson, B. H. (2010). Patient identification errors are common in a simulated setting. *Ann Emerg Med;* 55(6):503-9.
35. Documento SCARE (Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación). Documento No. IN EDC 04.V1. Abril 27 de 2007. Consulta: 13/10/2010. Disponible en: http://www.scare.org.co/scare/files/formulario/anexo_a.pdf

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

6

PRÁCTICAS SEGURAS EN NEUMONÍA ASOCIADA AL VENTILADOR

La Neumonía Asociada al Ventilador (NAV) es la complicación infecciosa más frecuente en los pacientes críticamente enfermos que se encuentran intubados y ventilados mecánicamente. Es incluso la infección nosocomial más frecuente en la UCI (30 a 33%).[1] Se define como la neumonía que se desarrolla en un paciente sometido a ventilación mecánica después de 48 horas de intubación.[2] En promedio, el 27% de los pacientes intubados y hasta el 70% de los pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo desarrollan NAV.[3] El 50% de las NAV ocurren en los primeros 4 días después de la intubación.[1] En pacientes que reciben ventilación mecánica continua se ha encontrado un riesgo 6.21 veces mayor en comparación con pacientes que no reciben ventilación mecánica.[24]

El diagnóstico de NAV puede ser difícil. Sin embargo, puede facilitar la aproximación diagnóstica el uso de escalas validadas o medidas ampliamente utilizadas como los criterios de Johanson (presencia de un nuevo infiltrado en la radiografía del tórax o progresión del existente, y al menos dos de los siguientes criterios: fiebre > 38ºC, leucocitosis o leucopenia y cambio en las secreciones). Algunos autores consideran insuficientes los criterios de Johanson, por lo que se ha sugerido el uso de la escala de Pugin (*CPIS - Clinical Pulmonary Infection Score*) (Tabla 6.1) en la que un puntaje igual o mayor a 6 tiene una alta sensibilidad para la NAV.[4,5]

Tabla 6.1. CPIS - *Clinical Pulmonary Infection Score*
(Pugin. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1121)

Variable	0	1	2
Secreción traqueal	Escasa	Abundante	Purulenta
Infiltrado radiológico	Ausente	Difuso	Localizado
Temperatura (ºC)	36.5 - 38.4	38.5 - 38.9	> 38.9 0 < 36.0
Leucocitos (/mm³)	4 000 - 11 000	< 4.000 o > 11 000	< 4.000 o >11 000 y 5 bandas
PaO_2/FIO_2	> 240	-	< 240
Microbiología (Gram)	Negative	-	Positivo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las tasas de mortalidad en los pacientes con NAV están en el rango de 20-50% y pueden llegar a más del 70% cuando la infección es causada por patógenos multi-resistentes e invasores. La incidencia de la mortalidad atribuible al NAV es difícil de cuantificar debido al posible efecto de confusión de las condiciones asociadas, pero se cree que la NAV aumenta la mortalidad de la enfermedad de base en el 30%.[6] También se asocia con una morbilidad considerable, en particular con aumento de la estancia en UCI, ventilación mecánica prolongada, y aumento de los costos de hospitalización.[7]

No todos los casos de NAV deben atribuirse a mala práctica fisioterapéutica. Deben excluirse situaciones en las que se estableció con certeza si la intubación se realizó con técnica estrictamente aséptica o no; si el paciente fue intubado extrainstitucionalmente e incluso en la misma institución pero por fuera de la UCI (cirugía, urgencias, salas de hospitalización); si la intubación fue fácil o requirió múltiples intentos; si el paciente fue transportado adecuadamente; si se apoyó con resucitador manual estéril y; si una vez intubado se conectó a un ventilador con circuitos estériles.

Debe sospecharse la asociación entre NAV y mala práctica fisioterapéutica solamente si existe evidencia de mala técnica en el lavado de manos por parte del personal de Fisioterapia; utilización de equipos y sistemas de ventilación mecánica y aspiración de secreciones no estériles y; realización de procedimientos de instrumentación de la vía aérea (aspiración principalmente) sin uso de técnica estrictamente aséptica. En el ámbito del cuidado respiratorio crítico, la baja presión de inflado del neumotaponador y la mala higiene oral son factores favorecedores de la NAV.

Factores de riesgo para la NAV

Las fuentes de infección relacionadas con la NAV, incluyen el personal de salud (mal lavado de manos, descuido en el uso de barreras de protección), los dispositivos de salud (tubo endotraqueal, sondas de aspiración), los procedimientos relacionados con la vía aérea (aspiración de secreciones, instilación de solución salina, aerosolterapia, insuficiente presión de insuflación del neumotaponador), el medio ambiente (aire, agua, secreciones y fómites) y factores de colonización asociados al paciente (gravedad de la enfermedad subyacente, cirugía previa, sinusitis, inmunosupresión, exposición a los antibióticos u otros medicamentos) (Tabla 6.2).

Tabla 6.2. Principales fuentes de infección relacionadas con la NAV

Fuente de infección	Factores relacionados con la fuente
Personal de salud	Mal lavado de manos Descuido en el uso de barreras de protección
Dispositivos de salud	Tubo endotraqueal, Sondas de aspiración
Procedimientos relacionados con la vía aérea	Aspiración de secreciones Instilación de solución salina Aerosolterapia Presión insuficiente del neumotaponador
Medio ambiente	Aire, agua, secreciones y fómites
Factores de colonización asociados al paciente	Gravedad de la enfermedad subyacente Cirugía previa Sinusitis Inmunosupresión Exposición a antibióticos u otros medicamentos

Los factores de riesgo para la NAV descritos en la tabla 5.3, son los blancos obvios para la prevención del EA, mediante la implementación de prácticas seguras.

La intubación endotraqueal elimina los sistemas naturales de defensa de la vía aérea. Quiere decir que el establecimiento de la vía aérea artificial genera *per se* un riesgo variable de contaminación. La colonización microbiana de la tráquea se produce en casi dos tercios de los pacientes con ventilación mecánica dentro de las 24 horas siguientes a la intubación, y la proporción se eleva a partir de ahí. La colonización traqueal precede a la NAV en varios estudios y la neumonía se produce en el 10% a 20% de los pacientes colonizados.[8] La aspiración de la orofaringe o la fuga de agentes patógenos de las bacterias alrededor del tubo endotraqueal es la principal vía de entrada de bacterias en la tráquea.

Se han descrito otros factores favorecedores de la aparición de NAV. En un estudio de casos y controles se encontró que:

> La necesidad de reintubación (OR 2.76, IC 95% 1.17 - 6.53) y el transporte de los pacientes por fuera de la UCI (OR 3.93, IC 95% 1.68 - 9.15), tuvieron asociación significativa con el desarrollo de NAV según el análisis bivariado. En el análisis multivariado, la única variable explicativa que permaneció asociada al desarrollo de NAV fue el transporte por fuera de la UCI (OR 4.18, IC 95% 1.64 - 10.6).[9]

Fisioterapia y neumonía asociada al ventilador

Lavado de manos

A partir del conocimiento de que la práctica rutinaria del lavado de manos ha demostrado ser la principal barrera para la prevención de infecciones nosocomiales,[10-12] el cumplimiento de esta conducta debe ser promovido e incluso exigido entre el personal de Fisioterapia que, en su quehacer, debe realizar maniobras de higiene bronquial que requieren la aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal. La evidencia para el lavado de manos como práctica preventiva en la aparición de NAV tiene una recomendación I-A.[13]

Aspiración de secreciones

Actualmente la evidencia recomienda la aspiración endotraqueal solamente cuando se detecte semiológicamente la presencia de secreciones en tráquea o vía aérea grande, y recomienda además no realizar el procedimiento de manera rutinaria.[14,15] Para los pacientes con ventilación mecánica, la mejor evidencia disponible sugiere la presencia de secreciones retenidas si se observa además de los hallazgos en la examinación, un patrón en diente de sierra en las curvas de monitoreo.[15]

Una revisión sistemática de la literatura realizada de forma multicéntrica por equipos de Fisioterapia de Canadá, Estados Unidos e Inglaterra[14] y las Guías de práctica clínica de la la AARC (*American Association Respiratory Care*),[15] formulan las siguientes recomendaciones para ser tenidas en cuenta durante la aspiración de secreciones, con base en la evidencia disponible:

1. Se recomienda la preoxigenación si el paciente tiene una reducción clínicamente importante de la saturación de oxígeno con la aspiración (recomendación 2B).
2. Para los pacientes con ventilación mecánica, las nuevas evidencias apoyan la recomendación de no utilizar hiperinflación durante la aspiración para mejorar la oxigenación. Sin embargo, ésta realizada manualmente o con el ventilador puede resultar en aumento de la distensibilidad pulmonar y puede disminuir la resistencia de las vías respiratorias en pacientes con NAV. Las implicaciones clínicas de estos cambios fisiológicos no son claras.[14]
3. La evidencia sugiere que el uso de solución salina con la aspiración puede causar una disminución en la saturación de oxígeno; sin embargo, este cambio puede ser clínicamente no significativo. Además, no es posible manipular la distribución de solución salina en los pulmones (recomendación 2C).
4. Se recomienda la realización de aspiración sin necesidad de desconectar al paciente del ventilador. El uso de aspiración cerrada se sugiere para los adultos con altos valores de FIO_2 o PEEP. La evidencia indica que los sistemas cerrados preservan los volúmenes de fin de espiración (recomendación 2B).
5. La nueva evidencia también indica que no hay diferencias entre la aspiración con des-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

conexión del ventilador y el sistema cerrado con respecto a la oxigenación y la incidencia de NAV. Los resultados de 16 ensayos clínicos indicaron que la aspiración con sistemas de aspiración traqueal cerrados comparados con sistemas abiertos no tuvieron efecto sobre el riesgo de NAV o la mortalidad.[16]

6. Se recomienda el uso de maniobras de reclutamiento si la desconexión del ventilador para la aspiración genera pérdida de volumen.
7. Se recomienda que el catéter de succión que se utiliza ocluya menos del 50% de la luz del tubo endotraqueal.
8. Se recomienda que la duración del procedimiento de aspiración se limite a menos de 15 segundos.
9. La nueva evidencia sigue apoyando el uso de un adaptador en el circuito del ventilador para la aspiración, con el objeto de mantener la oxigenación.
10. La nueva evidencia sigue apoyando el uso de la aspiración subglótica para la prevención de la NAV en pacientes en quienes se espera una duración de la ventilación mecánica mayor de 72 horas. Las secreciones orales y subglóticas contribuyen de manera importante al desarrollo de NAV. Deben desarrollarse políticas y establecerse procedimientos para el manejo de estas secreciones que deben incluir un programa de cuidado bucal intermitente (es decir, a intervalos regulares y cuando se cambie la posición del paciente o del tubo) o la aspiración continua de las secreciones subglóticas (recomendación I-A).[17]
11. La nueva evidencia sugiere que no hay diferencia en la incidencia de NAV con los cambios del catéter cerrado de succión entre las 24 y las 48 horas. Tampoco hay diferencias en mortalidad, días de estancia, duración de la ventilación mecánica y colonización de la punta del catéter de aspiración.
12. La exhaustiva revisión de Díaz y cols.,[18] encontró que:

    A pesar de que no hay ensayos clínicos controlados que de manera significativa y definitiva demuestren beneficios en los resultados clínicos importantes, tales como la duración de la ventilación mecánica, de la estancia en la UCI y la mortalidad, el soporte nutricional se considera un componente integral de lo que debe ser el tratamiento óptimo de los pacientes en la UCI.[19] Sin embargo, este tratamiento no está exento de complicaciones. La nutrición enteral se ha considerado un factor de riesgo para la NAV dada la posibilidad de aspiración del contenido gástrico[20,21] Una publicación reciente describe que el establecimiento y seguimiento de un protocolo de nutrición enteral, que incluía la semisedestación (> 30°), logró que el 85% de los pacientes obtuviera la meta de nutrición enteral (un 78% antes del protocolo) y que la incidencia de NAV se redujera de 6,8 a 3,2 por cada 1 000 días de ventilación mecánica.[22]

Tubo endotraqueal, ventilación y neumotaponador

El tubo endotraqueal debe ser de tamaño adecuado y la presión del neumotaponador debe mantenerse en el volumen mínimo de oclusión para evitar la fuga de patógenos bacterianos hacia el tracto respiratorio inferior (evidencia II-B).[17] La presión utilizada no debe inducir una lesión traqueal. Es decir, debe mantenerse por debajo de la presión de perfusión traqueal (20 a 24 cms H_2O).

Adicionalmente deben tenerse en cuenta otras recomendaciones relacionadas: [17]

1. La intubación y la reintubación se deben evitar, si es posible, ya que aumentan el riesgo de NAV (evidencia II-A).
2. La ventilación no invasiva debe usarse siempre que sea posible en pacientes seleccionados con insuficiencia respiratoria (evidencia I-A).
3. La intubación orotraqueal se prefiere sobre la intubación nasotraqueal para prevenir la sinusitis nosocomial y para reducir el riesgo de NAV, aunque la causalidad directa no ha sido probada (evidencia II-B).
4. El condensado contaminado debe ser cuidadosamente vaciado de los circuitos de ventilación. Se debe impedir su entrada al tubo endotraqueal o a los nebulizadores ubicados en la línea inspiratoria (evidencia II-A).
5. La reducción de la duración de la intubación y la ventilación mecánica puede prevenir la NAV y se puede lograr mejorando los protocolos para el uso de sedación y de aceleración del destete (evidencia II-A). Esta recomen-

dación requiere el trabajo mancomunado del equipo (médico, fisioterapeuta, enfermero).

6. No hay evidencia consistente de que el uso de la higiene bucal con agentes antisépticos pueda reducir la incidencia de neumonía asociada a ventilador, ni la estancia en UCI o la mortalidad global. Sin embargo, la concentración óptima y la formulación de agentes antisépticos para el cuidado oral sigue sin resolverse, al igual que el momento óptimo para el cuidado bucal. La evidencia recomienda que las instituciones incorporen el uso regular de un agente antiséptico oral en el cuidado rutinario de los pacientes que reciben ventilación mecánica (evidencia I-B).
7. Los circuitos de los ventiladores no se deben cambiar de rutina para el control de la infección. La evidencia disponible sugiere que no hay daño al paciente y ahorro de costos considerables asociados con cambios del circuito ventilador en intervalos extendidos (> a 48 horas). La duración máxima de tiempo que los circuitos se pueden utilizar con seguridad se desconoce. La conducta de cambio semanal de circuitos parece ser la más conveniente en cuanto a costo-efecto sin aumentar la incidencia de NAV (evidencia I-A). La anterior recomendación del CDC de cambiar los circuitos del ventilador de forma rutinaria con base en la duración de su uso ha sido reemplazada por el cambio basado en la inspección visual del circuito y/o el conocimiento de la contaminación de éste.[24]
8. A pesar de que la evidencia disponible sugiere una menor tasa de NAV con humidificación pasiva que con humidificación activa, los humidificadores pasivos o intercambiadores de calor y humedad no siempre han reducido la incidencia de NAV, y por tanto no pueden considerarse como una herramienta de prevención de la neumonía (evidencia I-B). Otras situaciones relacionadas con el uso de intercambiadores de calor y humedad (resistencia, volumen de espacio muerto, riesgo de oclusión de las vías respiratorias, dificultad para uso de nebulizadores) se oponen a una recomendación para el uso general de estos dispositivos. La decisión de utilizar un humidificador pasivo no debe basarse exclusivamente en consideraciones de control de la infección (evidencia I-A).
9. No es necesario cambiar todos los días los intercambiadores de calor y humedad por razones de control de la infección. Pueden usarse de manera segura durante al menos 48 horas, y en algunas poblaciones de pacientes algunos dispositivos pueden ser utilizados por un máximo de una semana (evidencia I-A).

Toda institución debe construir Guías de manejo y/o protocolos basados en la evidencia ajustados a su condición particular. Es recomendable además la construcción de algoritmos que faciliten su aplicabilidad (Figura 6.1). La implementación en Fisioterapia de listas de chequeo anexas a las Guías y protocolos deben considerarse como una estrategia de práctica segura para la prevención del EA, por lo que éstas deben adoptarse (Figura 6.2), al igual que un instrumento que identifique las complicaciones, los factores de riesgo y las conductas preventivas (Figura 6.3).

Posición del paciente

Los pacientes deben mantenerse en posición semisentada (30 a 45 grados) y no en supino para evitar la broncoaspiración –y microaspiración–, especialmente cuando se recibe la alimentación enteral. El grado de elevación debe ser medido (utilizando instrumentos validados o marcas de cama) y documentado cada 8 horas. Antes de bajar la cabecera del paciente a menos de 30º (por ejemplo, al transportar o durante el baño u otras condiciones que lo requieran), las secreciones deben ser aspiradas por encima y por debajo del neumotaponador para prevenir microaspiración (evidencia I-A).[17]

Con esta sencilla y económica estrategia se minimizan riesgos de broncoaspiración y neumonía nosocomial o NAV, al tiempo que se garantiza la mayor seguridad para el paciente.

La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI), plantea como estándar de densidad de incidencia de NAV, menos de 15 episodios por 1 000 días de ventilación mecánica, estableciendo como fórmula para cálculo del indicador: Número de episodios de NAV en el período-número de días de ventilación mecánica de los pacientes de la UCI durante el período. Todo multiplicado por mil.[23]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

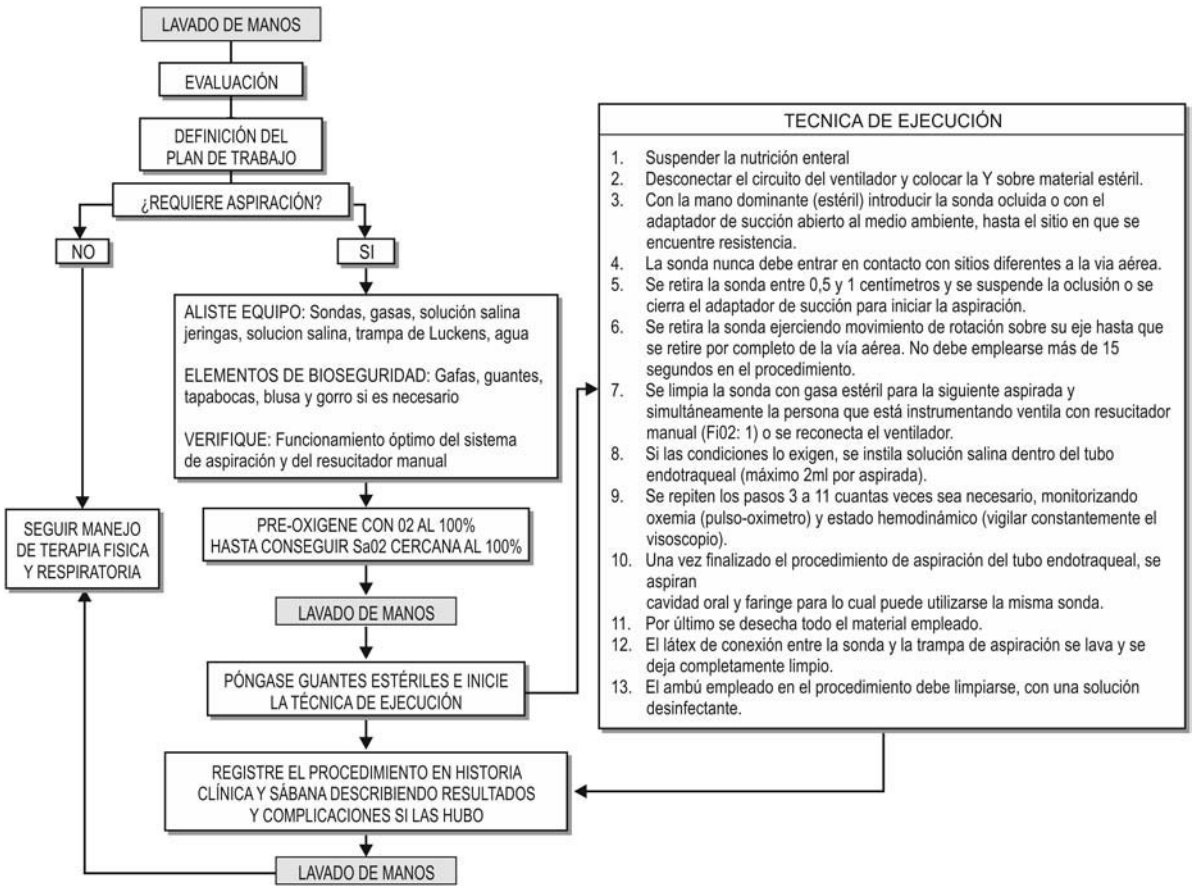


Figura 6.1. Algoritmo anexo al protocolo de aspiración de secreciones (Servicio de Fisioterapia, UCI, Clínica La Estancia, Popayán, Colombia)

CONDUCTAS PREVENTIVAS	CHEQUEO	
	SI	NO
Lavado de manos		
Suspender nutrición enteral		
Verificar presión del neurotaponador entre 20 y 24 cms H20		
Cabecera a 45 grados		
Verificar contención antes del procedimiento		
Verificar nivel de sedación (RASS). Solicitar intervención médica en caso de necesidad.		
Evitar maniobras de riesgo (halar circuitos, tensión de circuitos, aspiración brusca)		
Preoxigenar con FIO2 al 100%		
Mantener FIO2 al 100%		
Pulsoóximetría contínua (> 90%)		
Uso de sistema cerrado si la PEEP es mayor a 8 cms H2O		
No aspirar por más de 15 segundos		
Usar presiones de aspiración inferiores a 200 milibares		

Figura 6.2. Lista de chequeo anexa al protocolo de aspiración de secreciones (Servicio de Fisioterapia, UCI, Clínica La Estancia, Popayán, Colombia)

COMPLICACIONES	FACTORES DE RIESGO	CONDUCTAS PREVENTIVAS
Broncoaspiración	Nutrición enteral Baja presión del neumotaponador Posición del paciente Historia de vómito	Suspender nutrición enteral Verificar presión del neumotaponador entre 20 y 24 cms H2O Cabecera a 45 grados
Infección	Falla en protocolo de lavado de manos Falla en manejo de técnica aséptica	Adherencia estricta a protocolos
Extubación no programada	Mala contención del paciente Sedación inadecuada Maniobras de riesgo	Verificar contención antes del procedimiento Verificar nivel de sedación (RASS) Solicitar intervención médica en caso de necesidad Evitar maniobras de riesgo (halar circuitos, tensión de circuitos, aspiración brusca)
Hipoxemia e hipoxia	FIO2 baja Pérdida de PEEP Aspiración prolongada	Preoxigenar con FIO2 al 100% Mantener FIO2 al 100% Pulso-oximetría contínua (>90%) Uso de sistema cerrado si la PEEP es mayor a 8 cms H2O No aspirar por más de 15 segundos
Atelectasia	Aspiración prolongada	No aspirar por más de 15 segundos
Arritmias	Aspiración prolongada Hipoxia	No aspirar por más de 15 segundos Prevención de hipoxia (ya descrita)
Traqueitis	Uso de alta presión de succión	Usar presiones inferiores a 200 milibares

Figura 6.3. Instrumento de identificación de complicaciones, factores de riesgo y conductas preventivas anexo al protocolo de aspiración de secreciones (Servicio de Fisioterapia, UCI, Clínica La Estancia, Popayán, Colombia)

RESUMEN DE PRÁCTICAS SEGURAS DE FISIOTERAPIA PARA PREVENIR LA NAV

Prácticas generales

Lavado de manos

Prácticas específicas

Cabecera a 45º
Control diario de presión de inflado del neumotaponador
Uso de Guía o protocolos que faciliten el destete rápido
Aspiración diaria de secreciones faríngeas y subglóticas
Higiene oral adecuada
Medidas para evitar contaminación de los equipos de aspiración

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Torpy, J. M., Lynm, C., Glass, R. M. (2007). Ventilator-Associated Pneumonia JAMA; 297: 1616.
3. Tejerina, E., Frutos-Vivar, F., Restrepo, M. I., Anzueto, A., Abroug, F. y Palizas, F., González, M., D'Empaire, G., Apezteguía, C., Esteban, A. (2006). Internacional Mechanical Ventilation Study Group: Incidence, risk factors, and outcome of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care,* 21: 56-65.
4. Pugin, J., Auckentholer, R., Mili, N. et al. (1988). Diagnosis of ventilator-associated pneumonia by bacteriologic analysis of bronchoscopic and nonbronchoscopic blind bronchoalveolar lavage fluid. *Am Rev Respir Dis*; 138: 117-20.
5. Calandra, T., Cohen, J. (2005). International Sepsis Forum Defi nition of Infection in the ICU Consensus Conference. The international sepsis forum consensus conference on defi nitions of infection in the intensive care unit. *Crit Care Med*; 33: 1538-48.
6. Rea-Neto, A., M. Youssef, N. C., Tuche, F. et al. (2008). Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: a systematic review of the literature. *Critical Care;* 12:R56.
7. Restrepo, M. I., Kollef, M. H., Morrow, L. E. et al. (2005). Ventilator-associated infections. Presented at: annual meeting of the American College of Chest Physicians; Montreal, Quebec.
8. Cook, D., De Jonghe, B., Brochard, L., Brun-Buisson, C. (1998). Influence of airway management on ventilator-associated pneumonia: evidence from randomized trials. *JAMA*; 279: 781-78.
9. Afanador, C. E., Donado, J. H., Cadavid, C. A. (2008). Factores de riesgo para neumonía asociada al ventilador en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Medellín: estudio de casos y controles Med UPB; 27(1): 25-32.
10. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hand Hygiene. http://www.cdc.gov/handhygiene/
11. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Morbidity and Mortality Weekly Report. 2002; 51:RR-16.
12. Larmer, P. J., Tillson, T. M., Faye, M. Scown, F. M. et al. (2008). Evidence-based recommendations for hand hygiene for health care workers in New Zealand. Journal of the New Zealand Medical Association; 121: 1272.
13. Hand hygiene recommendations. (2008). In: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction, JSI Research and Training Institute, Inc. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Boston (MA): Massachusetts Department of Public Health. Disponible en: http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12913. Consultado el 12/10/2010.
14. Overend, T. J., Anderson, C. M., Brooks, D. et al. (2009). Updating the evidence base for suctioning adult patients: A systematic review. *Can Respir J;* 16(3); e6-e17.
15. AARC Clinical Practice Guidelines. (2010). Endotracheal suctioning of mechanically ventilated patients with artificial airways 2010. *Respir Care*; 55(6): 758-64.
16. Subirana, M., Solà, I., Benito, S. (2008). Sistemas de aspiración traqueal cerrados versus sistemas de aspiración traqueal abiertos para pacientes adultos con ventilación mecánica (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
17. Prevention of ventilator-associated pneumonia. (2008). In: Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction, JSI Research and Training Institute, Inc. Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Boston (MA): Massachusetts Department of Public Health. Disponible en: http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12913. Consultado el 12/10/2010.
18. Díaz, L. A., Llauradó, M., Rello, J., Restrepo, M. I. (2010). Prevención no farmacológica de la neumonía asociada a ventilación mecánica. Arch Bronconeumol. 46: 188-95.
19. Cook, D., Jonghe, B. D., Heyland, D. (1991). The relation between nutrition and nosocomial pneumonia: randomized trials in critically ill patients. Crit Care.
20. Pingleton, S. K., Hinthorn, D. R., Liu, C. (1986). Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation. Multiple sources of tracheal colonization include the stomach. *Am J Med;* 80: 827-32.
21. Mentec, H., Dupont, H., Bocchetti, M., Cani, P., Ponche, F., Bleichner, G. (2001). Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med;* 29: 1955-61.
22. Bowman, A., Greiner, J. E., Doerschug, K. C., Little, S. B., Bombei, C. L. y Comried, L. M. (2005). Implementation of an evidence-based feeding protocol and aspiration risk reduction algorithm. Crit Care Nurs Q. 28: 324-35. 7; 1: 3-9.
23. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
24. CDC. (2003). Guidelines for Preventing Health-Care-Associated Pneumonia. Recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices. http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/HApneu2003guidelines.pdf. Consultado 20/10/2010.

7

PRÁCTICAS SEGURAS EN EXTUBACIÓN NO PROGRAMADA

La Extubación No Programada (ENP) es una situación indeseada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) debido al incremento en la morbimortalidad que puede generarse a partir de esta condición, considerada en el marco de las políticas globales de seguridad del paciente como un Evento Adverso (EA).

Este EA ha sido asociado con complicaciones como arritmias, broncoaspiración, neumonía, mayor estancia hospitalaria y mayor mortalidad. En el 31 al 78% de los casos es mandatoria la reintubación.[1] La ENP es un índice de calidad de cuidado en UCI, y la superación de los estándares mundiales se considera –por supuesto– un indicador de mala calidad. Una propuesta española plantea como estándar de densidad de incidencia de ENP menos de 15 episodios por 1 000 días de intubación.[2] Igual indicador ha sido adoptado por la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI), estableciendo como fórmula para cálculo del indicador: Número ENP/ Número de días de intubación x 1 000.[3]

Definición

La ENP puede definirse como la expulsión del tubo orotraqueal de forma accidental o intencional sin que se haya completado el programa de retirada. La primera situación –accidental– puede ocurrir generalmente durante procedimientos de enfermería como cambios de posición, curaciones o baños en cama, mientras que la segunda –intencional– puede ocurrir como consecuencia directa de la intervención del paciente, la cual se asocia a contención inapropiada o a sedación inadecuada.

Discusión

El primer estudio realizado en Colombia por el grupo de Dueñas y colaboradores, concluyó que la ENP fue poco frecuente en el medio observado (Cartagena), y se asoció con incremento en la morbimortalidad. Para reducir la ENP este estudio recomendó: 1) Garantizar una adecuada sedación, especialmente en pacientes jóvenes, agitados, y con sepsis; y 2) Mejorar la supervisión nocturna y durante los procedimientos de enfermería.[4]

Se han reportado situaciones de ENP en momentos en que no existe suficiente vigilancia lo que indica que en gran parte ésta es una complicación prevenible; una proporción sustancial de extubaciones intencionadas (con bajas tasas de reintubación) probablemente representan destetes innecesariamente lentos, que fueron manejados en muchos casos con sujeciones físicas, sin medicación sedante y con poca vigilancia; estos datos indican malas prácticas, que deben ser erradicadas de las UCI.[5,6]

El estudio de Popernack y colaboradores encontró que la disminución del nivel de conciencia

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

y la presencia de infección nosocomial incrementan el riesgo de ENP incluso cuando se utilizan restricciones físicas (contención) y, recomienda como estrategia de minimización del riesgo, la utilización de mejores normas de contención.[7]

En el ámbito pediátrico existe un estudio que recomienda la utilización de un algoritmo de sedación como medida preventiva de la ENP,[8] conducta que eventualmente podría extrapolarse a las UCI de adultos en las que se utilizan escalas de sedación (Ramsay - Rass), lo que motivaría un estudio para proponer un instrumento similar.

En un orden de ideas semejante, el estudio de Curry y colaboradores encontró que niveles inadecuados de sedación y el uso de inapropiados sistemas de retención, están asociados con ENP y con la necesidad de reintubación.[8]

El estudio de Tanios y Epstein, exploró mediante encuesta la opinión de 1 976 clínicos, 419 terapeutas respiratorios, 870 enfermeras de cuidados críticos, y 605 médicos de cuidados críticos.

> La mayoría de los encuestados consideró que una migración del tubo endotraqueal puede representar un riesgo para la ENP. Los encuestados consideraron como condiciones de alto riesgo para la ENP: la ausencia de restricciones físicas (72% de los encuestados), una relación enfermera-paciente de 1/3 (60%), desplazamientos del paciente fuera de la unidad de cuidados intensivos (59%), sedación ligera (43%), y la radiografía portátil junto a la cama (29%). Además, la mayoría de los encuestados consideró que la eliminación accidental de la sonda nasogástrica (71%) o sensación de tirón en el tubo endotraqueal (87%) por el paciente eran factores de riesgo para la ENP. El orden de clasificación de los riesgos percibidos se relacionó con la disciplina de los encuestados.[9]

Es reiterativo el hallazgo de falta de sedación adecuada del paciente como factor causal de la ENP. No obstante, la falta de fijación correcta del tubo endotraqueal es otro factor que se asocia con la aparición del evento, aunque este último no tiene en la literatura la importancia que el juicio clínico podría otorgarle, o la que le concedió el estudio de Boulain,[10] el que además propuso como medidas preventivas del evento: mayor vigilancia durante los procedimientos en cama, adecuada sedación de pacientes agitados, fuerte fijación del tubo traqueal, y la reevaluación diaria de la posibilidad de destete del ventilador.

El incremento en la estancia hospitalaria es un aspecto de gran importancia que suele minimizarse frente al estudio de complicaciones, ya que suelen privilegiarse los aspectos clínicos. Está demostrado en diversos estudios que la ENP aumenta los días de estadía y que la adopción y validación de protocolos de destete, minimiza el problema.[11]

La toma rutinaria de radiografías portátiles de tórax en la UCI, puede favorecer la aparición de ENP entre otras complicaciones. Abandonar esta práctica rutinaria puede ser favorable y no genera impacto significativo sobre la toma de decisiones.[12]

Intervención de fisioterapia para prevenir la ENP

Suele conferirse total responsabilidad al equipo de Fisioterapia por la aparición de la ENP como EA. Sin embargo, la garantía de que no ocurra esta eventualidad es obligación de todo el equipo de trabajo, puesto que la evidencia sitúa dentro de las causas de ENP la sedación inadecuada, la mala contención del paciente y la mala fijación y estabilización del tubo endotraqueal. En esta última condición es sobre la que el equipo de Fisioterapia debe orientar las prácticas seguras, las que se dirigen a definir acciones encaminadas a mantener óptimas condiciones de fijación de la vía aérea artificial. En términos generales se recomienda:

1. Independientemente del estado del paciente, deben establecerse sistemas de comunicación para explicarle la inconveniencia del retiro del tubo endotraqueal.
2. Debe verificarse en cada turno la integridad del elemento usado para la fijación (esparadrapo por ejemplo) comprobando su estado de limpieza y adherencia.
3. Debe verificarse que la marquilla determinada como punto fijo de fijación del TET se encuentre sobre la comisura labial.
4. Si se comprueba humedad excesiva, suciedad y/o pérdida de adherencia, se debe cambiar inmediatamente el sistema de fijación.

5. Después de cada intervención debe dejarse el paciente en las mismas condiciones de contención en las que se encontró.
6. Si se detectan problemas relacionados con sedación inadecuada, dolor, agitación o delirio, debe darse aviso inmediato al médico de turno de la UCI para que proceda en consecuencia.

Conclusiones

- La ENP incrementa la morbimortalidad y el número de días de hospitalización en UCI y la necesidad de ventilación mecánica.[13]
- La ENP se asocia con incremento en las tasas de reintubación.
- Tanto la ENP como la reintubación, constituyen indicadores de mala calidad en el cuidado del paciente internado en UCI.
- Se ha encontrado de moderada a alta prevalencia de factores de riesgo modificables, para la ENP, lo que sugiere prácticas insatisfactorias en la UCI.[14]
- La mayoría de estudios tienen como denominador común en factores de riesgo para ENP la sedación inadecuada y la mala contención del paciente (Tabla 7.1). La mala fijación y estabilización del tubo endotraqueal es una causa presente en menor medida.
- Una revisión sistemática de la literatura[15] que incluyó un ensayo clínico controlado aleatorizado y seis estudios cuasi experimentales, encontró que ningún método de estabilización del tubo endotraqueal pudo ser identificado como superior para minimizar el desplazamiento del tubo y la ENP accidental o intencional. Se compararon la fijación con sarga o cinta de algodón, con gasa de cinta adhesiva (esparadrapo), o con un dispositivo manufacturado.

Tabla 7.1. Causas de ENP y recomendaciones de prevención descritas en los estudios referenciados en el texto

Estudio	Causas	Recomendaciones
Boulain (1998)	Sedación inadecuada Falta de fijación correcta del tubo endotraqueal	Mayor vigilancia durante los procedimientos en cama Adecuada sedación de pacientes agitados Fuerte fijación del tubo traqueal Reevaluación diaria de la posibilidad de destete del ventilador.
Dueñas (2001)	Sedación inadecuada	Garantizar una adecuada sedación Mejorar la supervisión nocturna durante los procedimientos de enfermería
Popernack (2008)	Disminución del nivel de conciencia Infección nosocomial	Mejorar las normas de contención
Curry (2008)	Niveles inadecuados de sedación	Mejorar sistemas de sedación
Tanios (2010)	Ausencia de restricciones físicas Relación enfermera-paciente de 1/3 Desplazamientos del paciente fuera de la UCI Sedación ligera Eliminación accidental de la sonda nasogástrica Radiografía portátiles junto a la cama	Mejorar sedación Mejorar contención

LA EVIDENCIA SEÑALA COMO CAUSAS DE ENP:

1. *La sedación inadecuada,*
2. *La mala contención del paciente, y*
3. *La mala fijación y estabilización del tubo endotraqueal*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Pingleton, S. K. (1994). Complications associated with mechanical ventilation. In: Tobin MJ: Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, inc. 775-93.
2. SEMICYUC. (2005). Quality indicators in critically ill patients. Disponible en: http://www.semicyuc.org/calidad/quality_indicators_SEMICYUC2006.pdf. Consultada el 16 de agosto de 2010.
3. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
4. Dueñas, C., Martínez, A., Alvarado, D. Extubación no programada. Estudio de casos y controles en dos UCI de la ciudad de Cartagena. Disponible en: http://www.encolombia.com /medicina/neumologia/ neuma 13101-extubacion .htm. Consultada el 12 de agosto de 2010.
5. Palencia, E. (2007). Extubación no programada. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*; 7(7): Artículo No. 1132.
6. Chang, L. Y., Wang, K. W., Chao, Y. F. (2008). Influence of physical restraint on unplanned extubation of adult intensive care patients: a case-control study. *Am J Crit Care*; 17(5): 408-15; quiz 416.
7. Popernack, M. L., Thomas, N. J., Lucking, S. E. (2004). Decreasing unplanned extubations: utilization of the Penn State Children's Hospital Sedation Algorithm. *Pediatr Crit Care Med*; 5(1): 58-62.
8. Curry, K., Cobbs, S., Kutash, M., Diggs, C. (2008). Characteristics associated with unplanned extubations in a surgical intensive care unit. *Am J Crit Care*; 17(1): 45-51; quiz 52.
9. Tanios, M. A., Epstein, S. K., Livelo, J., Teres, D. (2010). Can we identify patients at high risk for unplanned extubation? A large-scale multidisciplinary survey. *Respir Care*; 55(5): 561-8.
10. Boulain, T. (1998). Unplanned Extubations in the Adult Intensive Care Unit. A Prospective Multicenter Study. *Am J Respir Crit Care Med*; 157(4): 1131-1137.
11. Krinsley, J., Barone. J. (2005). The drive to survive. Unplanned Extubation in the ICU. *Chest*; 128(2): 560-566.
12. Oba, Y., Zaza, T. (2010). Abandoning Daily Routine Chest Radiography in the Intensive Care Unit: Meta-Analysis. Radiology; 255: 386-395.
13. Krinsley, J. S., Barone, J. E. (2005). The drive to survive: unplanned extubation in the ICU. *Chest*; 128(2): 560-6.
14. Bouza, C., García, E., Díaz, M., Segovia, E., Rodríguez, I. (2008). Unplanned extubation in orally intubated medical patients in the intensive care unit: a prospective cohort study. *Nurs Crit Care*; 13(6): 315-6.
15. Gardner, A., Hughes, D., Cook, R., Henson, R., Osborne, S. y Gardner, G. (2005). Best practice in stabilisation of oral endotracheal tubes: a systematic review. *Aust Crit Care*; 18(4):158, 160-5.

8

Prácticas seguras en prevención e intervención de la atelectasia

La atelectasia se define como el colapso alveolar generado por factores multietiológicos.[1] Puede presentarse entre el 40 y el 70% de pacientes con cirugía abdominal alta y en el 90% de pacientes que reciben anestesia general, es una de las causas frecuentes de fiebre en el postoperatorio inmediato.[2] Es también una de las complicaciones más frecuentes de la cirugía de corazón[3] y de la toracotomía.[4] Junto a estos factores causales, en la UCI es frecuente por el decúbito obligado; por el dolor; por la hipoventilación causada por uso de bajos volúmenes corrientes durante la ventilación mecánica (situación frecuente durante la ventilación con protección pulmonar); por intubación selectiva o la colocación de la punta del tubo endotraqueal (TET) muy cerca a la carina (por mecanismo de Venturi, se promueve la succión del aire alveolar –del lóbulo superior derecho principalmente– debido a las altas velocidades de circulación por el TET); por la presencia de neumotórax grande o de derrame pleural de magnitud suficiente para comprimir el parénquima pulmonar; por la pérdida de fuerza muscular diafragmática durante la ventilación espontánea; por anomalías abdominales (ascitis); por el mal manejo de secreciones y; por el uso de altas fracciones inspiradas de oxígeno. Suele estar presente en eventos como el accidente cerebro vascular, el traumatismo cráneo encefálico, las polineuropatías, el coma y las enfermedades neuromusculares. La atelectasia constituye la anomalía radiográfica más frecuente en la UCI.[5]

Por sus características fisiopatológicas se comporta como una enfermedad de corto circuito (*shunt*) que genera hipoxemia refractaria, ya que se genera pérdida de unidades ventiladas aptas para el intercambio gaseoso y disminución de la capacidad funcional residual. Aunque la anomalía relevante es el incremento del *shunt*, confluyen en la atelectasia trastornos de hipoventilación, difusión y desequilibrio de la relación V/Q.[6]

El fisioterapeuta debe sospechar su presencia si confluyen durante la examinación estrechamiento de los espacios intercostales durante la inspección; vibraciones vocales abolidas a la palpación (si el paciente ventila espontáneamente); matidez a la percusión; y sonidos respiratorios ausentes a la auscultación.[7] Sin embargo la certeza diagnóstica la proporciona la radiografía de tórax y en algunas circunstancias la Tomografía Axial Computarizada, ya que algunas atelectasias no son visibles en la radiografía convencional cuando la radioopacidad es debida a causas conjuntas (neumonía, contusión pulmonar, hemorragia pulmonar, etc.). Las microatelectasias se presentan como opacidades en banda que suelen visualizarse hacia las bases pulmonares.

Con base en el mecanismo subyacente, se tipifican varios tipos de atelectasia:[8]

1. **Atelectasia obstructiva.** Es la producida por la obstrucción del bronquio que ventila un grupo de alvéolos. En la UCI es frecuente en pacientes con hipersecreción o en aquellos con mal manejo de secreciones. Puede ser maneja-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 8.1. Atelectasia del pulmón izquierdo por intubación selectiva

da eficazmente con maniobras de Fisioterapia y/o con fibrobroncoscopia. La intubación selectiva produce un tipo de atelectasia que puede considerarse obstructiva puesto que, el bronquio izquierdo no se ventila por la obstrucción mecánica que produce el TET (es muy rara la intubación selectiva del bronquio fuente izquierdo) (Figura 8.1). El uso de tubos con agujero de Murphy puede prevenir esta situación.

2. **Atelectasia compresiva.** Es el colapso secundario a compresión extrínseca de un grupo de alvéolos. Por ejemplo, masas, patología pleural que genere compresión del parénquima (un neumotórax grande o un derrame pleural pueden producir compresión y colapso). Las maniobras de Fisioterapia no son de utilidad en su manejo. Este por lo general es quirúrgico.

3. **Atelectasia adhesiva.** Es el colapso secundario a pérdida del factor surfactante, en el cual, la fuerza de tensión superficial promueve la adhesión de las paredes alveolares. Es típica en la enfermedad de membrana hialina del recién nacido. En la UCI son frecuentes las microatelectasias (atelectasias no obstructivas) generadas por pérdida de la expansión pulmonar por varios sucesos; el más importante es la pérdida del factor tensoactivo.[1] La desnitrogenación del alvéolo, secundaria a la utilización de altas fracciones inspiradas de oxígeno produce un tipo de atelectasia adhesiva llamada también **atelectasia por resorción,** explicada ya sea por la obstrucción del bronquio que genera resorción del gas atrapado distalmente, o por el efecto de *shunt* con bronquio permeable explicado de la siguiente manera: la disminución del volumen corriente, el decúbito y la utilización de patrones ventilatorios constantes y monótonos, son factores que pueden favorecer la aparición de unidades pulmonares sub-ventiladas, en las que la relación V/Q será inferior a 1. Si se requieren altas concentraciones de oxígeno, éstas pueden convertirse en unidades de corto circuito debido a que la mayor parte, incluso la totalidad, del gas alveolar puede ser captado por la sangre. Si la ventilación cola-

teral es insuficiente para suplir la fracción de volumen necesario para estabilizar el alvéolo puede producirse el colapso de unidades vecinas, debido a que ellas entregan parte de su volumen a la unidad inicialmente comprometida. Estos hechos conducen a la disfunción del intercambio gaseoso que se agrava por la administración de oxígeno. El elemento básico de manejo de la atelectasia adhesiva es la presión positiva inspiratoria o las maniobras fisioterapéuticas de reexpansión pulmonar, si el paciente ventila espontáneamente. La prevención de su formación, si el paciente es ventilado mecánicamente, se realiza con presión positiva al final de la espiración (PEEP) y su tratamiento con reclutamiento alveolar y maniobras de Fisioterapia.

4. **Atelectasia cicatrizal o por contracción.** Es el colapso producido por fenómenos de cicatrización o alteraciones fibróticas del parénquima pulmonar o de la pleura. Las maniobras de Fisioterapia son de utilidad limitada.

Las imágenes radiográficas de la atelectasia son típicas. Los principales signos son:

1. **Una radio-opacidad homogénea sin broncograma aéreo.** Constituye el signo mayor de atelectasia. Sin embargo, este signo no tiene buena especificidad, pues puede acompañar a otros fenómenos frecuentes productores de radio-opacidad. En los procesos de formación y/o resolución de la atelectasia puede advertirse trama pulmonar a través de la opacidad (Figura 8.2).
2. **La zona atelectásica tiene una localización bien delimitada.** Esta puede corresponder a todo el pulmón, a un lóbulo o a un segmento (Figura 8.2).
3. **La atelectasia genera pérdida de volumen pulmonar.** Este concepto se entiende con claridad desde la definición de atelectasia. La pérdida de volumen se presenta como consecuencia directa del colapso (Figura 8.3).
4. **Se evidencia una retracción de las estructuras adyacentes hacia el sitio de la atelectasia.** Las estructuras anatómicas se desplazan hacia la zona atelectásica. Esto quiere decir que la atelectasia es físicamente retráctil (Figura 8.4).
5. **La pérdida de volumen sumada a la retracción de estructuras adyacentes estrecha los espacios intercostales** (Figura 8.5).
6. **La zona pulmonar más próxima al sitio de la atelectasia puede experimentar una sobredistensión compensatoria** (Figura 8.5).

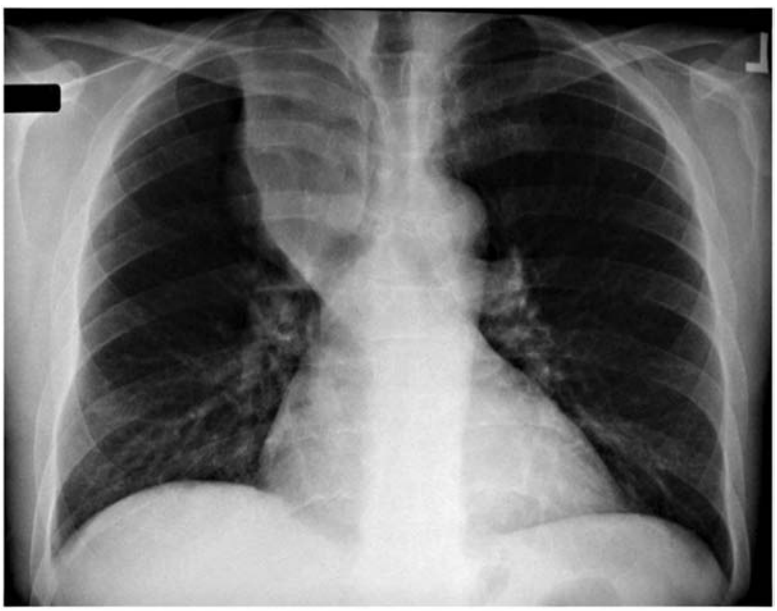


Figura 8.2. Ilustración de una atelectasia del lóbulo superior derecho
Obsérvese la radio-opacidad homogénea y el compromiso de una zona anatómica bien delimitada

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

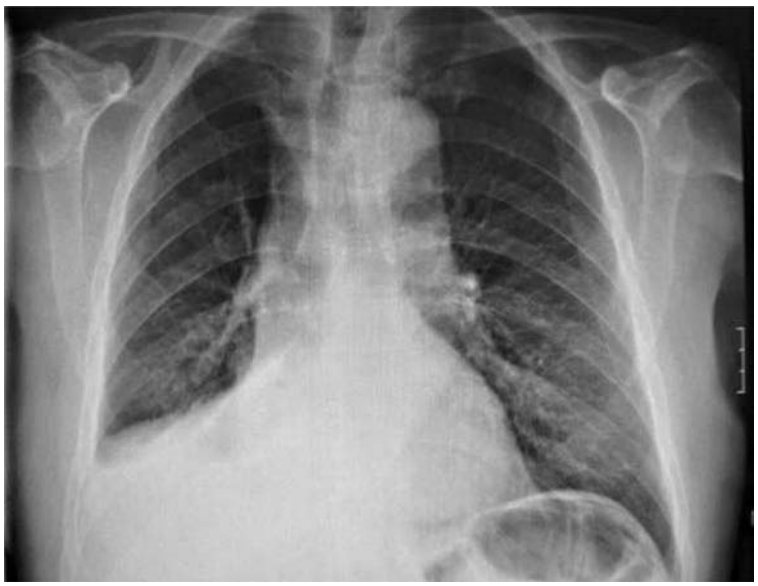


Figura 8.3. Atelectasia de la base del pulmón derecho. Obsérvese la pérdida de volumen ipsilateral

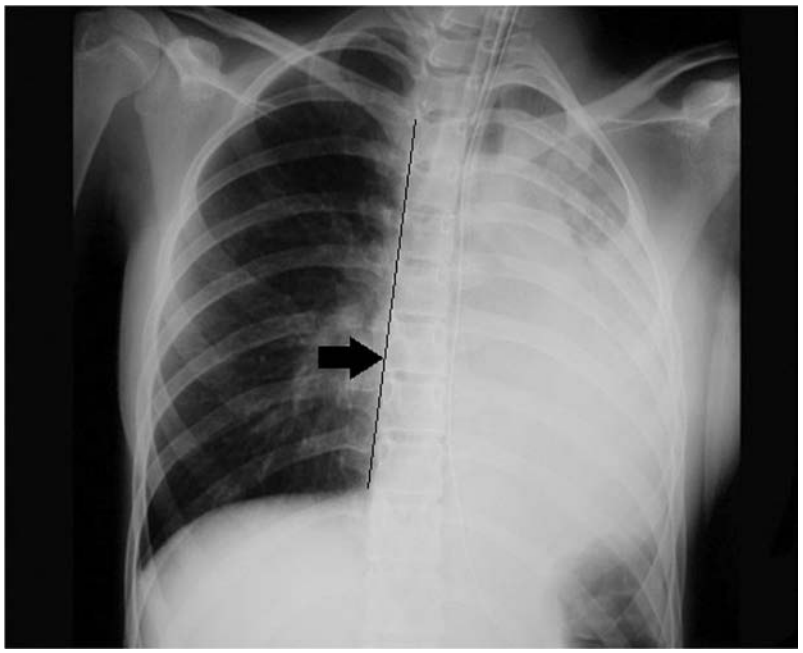


Figura 8.4. Atelectasia completa del pulmón izquierdo. La línea negra señala el signo de la "columna desnuda" generado por el desplazamiento de todas las estructuras hacia la atelectasia. Es incluso, imposible visualizar la silueta cardíaca y el hemidiafragma izquierdo que se han desplazado y "escondido" dentro de la radio-opacidad

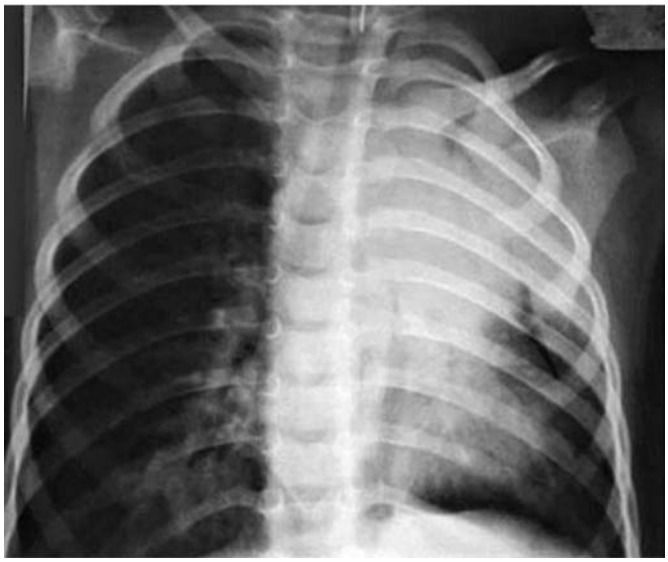


Figura 8.5. Atelectasia del pulmón izquierdo en la que se observa estrechamiento de los espacios intercostales y pérdida de volumen del mismo lado, hiperinflación contralateral compensatoria y desplazamiento del mediastino y la silueta cardíaca hacia el sitio de la atelectasia

¿Es la atelectasia una complicación o un evento adverso?

Etiquetar la atelectasia como complicación o evento adverso requiere recordar las definiciones expresadas en el capítulo 5, puesto que esta condición puede ser un EA prevenible (resultado no deseado asociado con un error en el suministro de la atención, debido a una falla para observar una práctica considerada adecuada o segura a un nivel individual o del sistema); no prevenible (resultado no deseado causado de forma no intencional, que se presenta a pesar de la adecuada utilización de los estándares del cuidado asistencial disponibles en un momento determinado); o una complicación (resultado adverso causado por la enfermedad subyacente o por los procedimientos clínicos o quirúrgicos que no se asocian con error de las personas o de los procesos). En consecuencia, es indispensable identificar el origen de la atelectasia para tipificarla dentro del contexto de seguridad del paciente (Tabla 8.1).

Tabla 8.1. Probable identificación de la atelectasia según su origen, en el contexto de la seguridad del paciente

Origen	Probable identificación
Cirugía abdominal alta o mayor	Complicación
Cirugía torácica (incluida la cardíaca)	Complicación
Anomalías abdominales (ascitis, obesidad mórbida)	Complicación
Asociada a ACV, TCE, coma, polineuropatía y enfermedad neuromuscular	Complicación
Neumotórax, derrame pleural	Complicación
Pérdida de fuerza muscular	EA no prevenible
Decúbito obligado	EA no prevenible
Necesidad de utilizar elevadas FIO_2	EA no prevenible
Ventilación con bajos volúmenes (protección pulmonar)	EA no prevenible
Dolor	EA prevenible
Mal manejo de secreciones	EA prevenible
Intubación selectiva	EA prevenible

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica debe estar precedida de la examinación y la evaluación, componentes de la práctica desde los que se establece con certeza el diagnóstico fisioterapéutico. Éste debe determinar con exactitud si la intervención se orientará hacia la prevención o hacia el tratamiento de la atelectasia, y debe establecerse el tipo de atelectasia puesto que en la compresiva no tiene utilidad la Fisioterapia y en la cicatrizal su utilidad es limitada (Figura 8.6). Contrariamente, en la atelectasia obstructiva y en la adhesiva la Fisioterapia es de máxima utilidad. Seguidamente se definirá el pronóstico y el plan de cuidados y luego se procederá a la intervención.

Antes de la aparición de la atelectasia, deberían implementarse conductas preventivas y/o prácticas seguras para minimizar su incidencia. Si el paciente ventila espontáneamente o recibe apoyo mecánico, la actuación difiere.

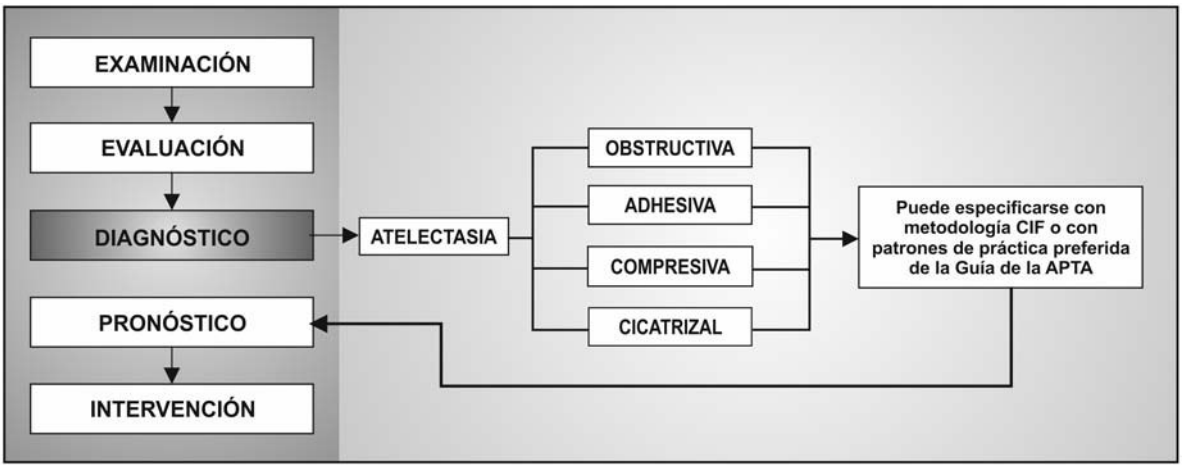


Figura 8.6. Esquema de actuación fisioterapéutica en la atelectasia. El diagnóstico debe tipificarla para establecer el pronóstico y las estrategias de intervención. Debe recordarse que la compresiva y la cicatrizal no tienen buena respuesta al tratamiento, a diferencia de la obstructiva y la adhesiva en las que la Fisioterapia es de máxima utilidad

Prevención de la atelectasia durante la ventilación mecánica

Durante muchos años se utilizaron en la ventilación mecánica volúmenes corrientes elevados con el objeto de prevenir el colapso alveolar.[9,10] Se llegaron a usar de 10 a 15 ml/kg, cifras que excedían significativamente los valores fisiológicos (5 a 7 ml/kg) lo que no solo resultaba en reducción en la incidencia de atelectasias también en la aparición de serias complicaciones dentro de las que el volutrauma fue el principal evento.[11] Después de la descripción del volutrauma por Dreyfuss y colaboradores,[11] ha aparecido abundante evidencia en contra del uso de volumen corriente (VT) elevado sobre todo en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Agudo (SDRA),[12-15] conducta que se ha extrapolado a prácticamente todas las patologías que requieren de apoyo ventilatorio.[16] Esta estrategia de ventilación con bajos volúmenes es eficaz para prevenir el daño pulmonar pero puede ser una causa potencial de aparición de atelectasias.

Como el uso de bajos volúmenes es imperativo para prevenir la injuria pulmonar, es necesario ajustar la práctica a las recomendaciones existentes para alcanzar este objetivo, pero también para procurar minimizar la aparición de atelectasias o pérdida de volumen pulmonar. Deben usarse las siguientes estrategias:[12, 16-21]

1. Calcular el peso corporal del paciente de acuerdo con la talla. Hombres: (Talla - 152,4) x 0,91 + 50; Mujeres: (Talla - 152,4) X 0,91 + 45.
2. Iniciar la ventilación mecánica con VT de 8 ml/kg. (PEEP 5 cms H_2O).

3. Reducir VT 1 ml/kg cada 2 horas hasta llegar a 6 ml/kg.
4. Iniciar frecuencia respiratoria para ajustar el volumen minuto sin pasar de 35 x min.
5. Ajustar el VT y la FR para lograr las metas de pH y de Presión *plateau* (Pplat).
6. Si la Pplat es > 30 cm H2O: reduzca el VT de 1 en 1 ml/kg hasta llegar a un mínimo de 4 ml/kg de VT para peso predicho.
7. Si la Pplat < 25 y el VT < 6 ml/kg, aumente el VT 1cc/kg hasta que la Pplat > 25 o VT = 6 ml/kg.
8. Si la Pplat < 30 y hay asincronía: aumente VT 1 ml/kg hasta 7-8 ml/kg si la Pplat se mantiene < 30cm H2O.
9. VT: pacientes con pulmón sano (8-10 ml/kg), en pacientes con EPOC, asma o SDRA (5-8 ml/kg).

Puede observarse en el ítem 2, que la VM se inicia con un valor de VT suprafisiológico (8 ml/kg) combinado con PEEP. Esta práctica inicial protege al pulmón de la pérdida de volumen (atelectasia) y se mantiene por períodos cortos, pues como indica el ítem 2, se deben hacer reducciones de VT cada 2 horas hasta llegar a 6 ml/kg (valor de protección pulmonar para EPOC, asma y SDRA principalmente), pero se puede mantener entre 8 y 10 ml/kg (ítem 9) en condiciones diferentes a las tres patologías precitadas, lo que protegería al pulmón de la atelectasia. El ajuste de la PEEP dependerá de la oxigenación. Estas prácticas seguras se expresan en muchos documentos, y en el contexto colombiano se resumen en el documento "Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia",[21] título que sugiere sin lugar a dudas seguridad.

A pesar de las recomendaciones, debe tenerse en cuenta que una estrategia ventilatoria que utilice VT alto y baja PEEP, causa inestabilidad alveolar. Contrariamente, el uso de VT bajo y PEEP alta tienen un efecto sinérgico que estabiliza los alvéolos y previene el colapso.[22]

El uso de suspiros durante la ventilación mecánica se ha asociado con la disminución en la aparición de atelectasias y el reclutamiento alveolar agudo. Básicamente consiste en la entrega del doble del volumen corriente en forma constante durante la ventilación mecánica, lo que incrementa la presión transpulmonar en forma cíclica.[23] En el estudio de Pelosi y colaboradores,[23] se observó mejoría de la oxigenación y del volumen pulmonar al final de la espiración con el uso de tres suspiros continuos por minuto; sin embargo, los valores regresaron al basal después de 30 minutos sin el empleo de suspiros. En la mayor parte de los casos el desreclutamiento alveolar es el responsable de la disminución del índice de oxigenación, por lo que se requiere la práctica de esas maniobras en forma repetida.[24] En contra del uso de suspiros está la estrategia de ventilación con protección pulmonar, puesto que durante su ejecución se alcanzan grandes presiones de *plateau* y se magnifica la diferencia entre presiones de apertura y cierre, con el consecuente riesgo de volutrauma.[12,15]

El uso de tiempos de *plateau* de duración variable, es otra estrategia que previene la aparición de atelectasias por efecto de péndulo y de favorecimiento de la ventilación colateral.[8,24,25] Es importante durante su aplicación no superar valores de 30-35 cmsH_2O por el riesgo de barotrauma.

La pérdida de volumen más significativa durante la VM en UCI, se asocia con la desconexión del ventilador, el uso de sistemas abiertos de succión y, la presión de aspiración que favorece el colapso alveolar[26-30] por lo que el uso de sistemas cerrados tiende a usarse en pacientes con altos valores de FIO_2 y PEEP como medida de prevención de la disminución de la capacidad funcional residual y de la aparición de atelectasias, más que como medida de prevención de la neumonía asociada al ventilador, la cual era la indicación inicial de estos sistemas.

VOLUMEN CORRIENTE

Pacientes con pulmón sano (8-10 ml/kg)
Pacientes con EPOC, asma o SDRA (5-8 ml/kg)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento de la atelectasia durante la ventilación mecánica

El reclutamiento alveolar –base del tratamiento de la atelectasia durante la VM–, se promueve fisiológicamente cuando se supera el punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen, punto desde el que ésta se moviliza a través de la **zona de máximo reclutamiento** la cual se extiende hasta el punto de inflexión superior, punto a partir del cual se minimiza por la tendencia de la curva a aplanarse, hasta que final y obviamente desaparece (el reclutamiento) con la finalización de la fase inspiratoria (Figura 8.7).

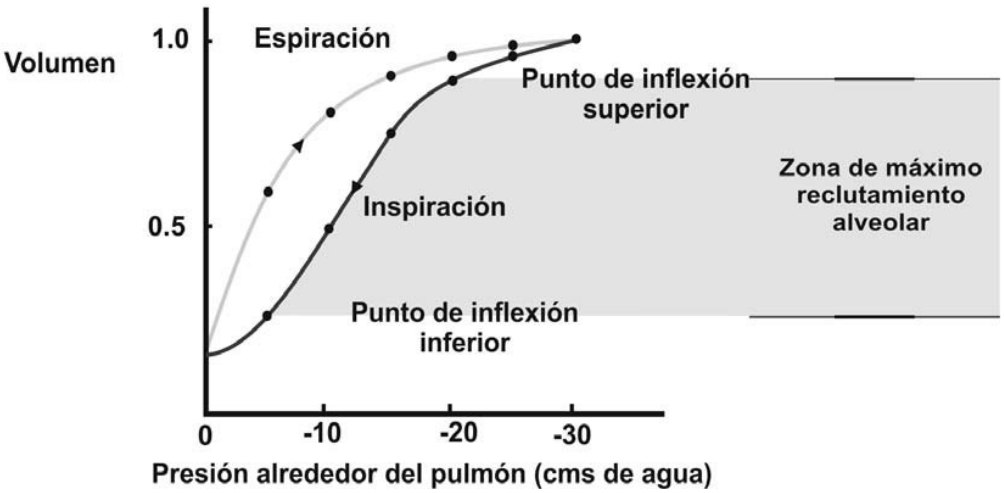


Figura 8.7. Curva-presión volumen en la que se ilustra la zona de máximo reclutamiento entre los puntos de inflexión inferior y superior

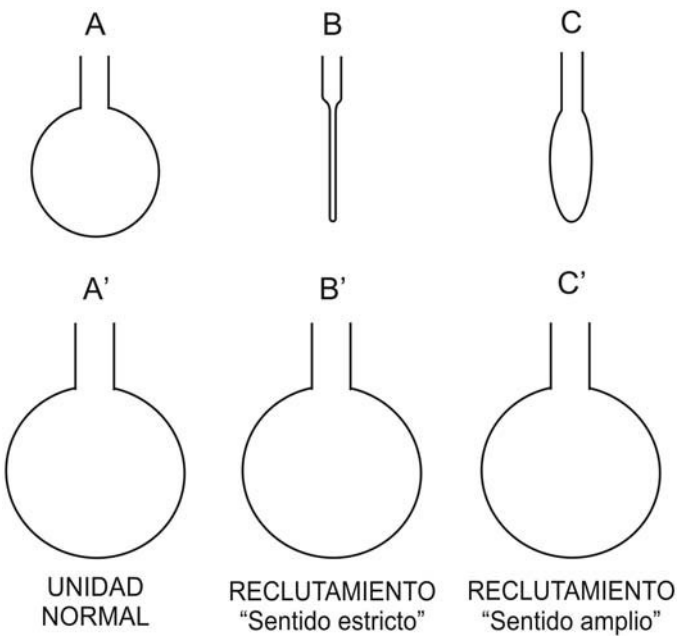


Figura 8.8. Representación esquemática del reclutamiento alveolar.
A. representa una unidad normal que se expande en fase inspiratoria hasta A'.
B. representa una unidad completamente colapsada que se abre hasta B' en la inspiración reclutándose en sentido estricto.
C. representa una unidad parcialmente colapsada que se abre hasta C' reclutándose en sentido amplio

El reclutamiento se define estrictamente como la inclusión de un número indeterminado de unidades pulmonares en el fenómeno de la ventilación. Una ampliación de la definición debería incluir la apertura de aquellas unidades que participan inadecuadamente en la ventilación por su tendencia al colapso. Quiere decir que si una unidad se encuentra completamente colapsada y se abre completamente durante la inspiración, ella se ha reclutado en **sentido estricto**; pero si la unidad no se encuentra colapsada sino parcialmente ventilada –que sería lo mismo que afirmar, que se encuentra parcialmente colapsada– y se abre completamente durante la inspiración, ella se ha reclutado en **sentido amplio** (Figura 8.8). Ambas situaciones corresponden a zonas de alvéolos potencialmente reclutables.[31]

El reclutamiento puede proveerse mediante dos mecanismos:

1. Hiperinsuflación periódica con resucitador manual.
2. Maniobras de reclutamiento propiamente dichas.

Hiperinsuflación periódica con resucitador manual

El primer requerimiento para producir reclutamiento es la administración de presión positiva inspiratoria, condición sin la que éste no es posible (Figura 8.9).

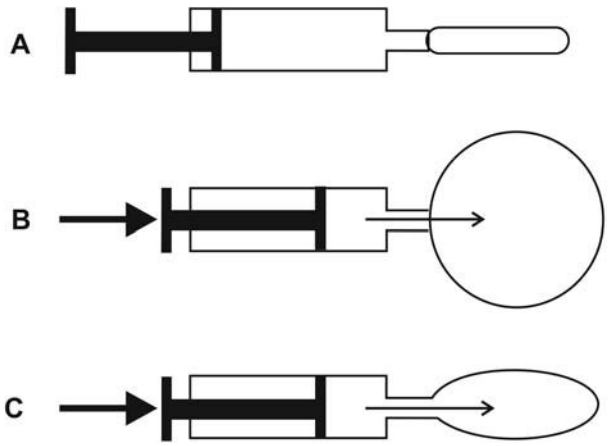


Figura 8.9. Representación esquemática del efecto de la presión positiva en la insuflación. En A se ilustra un globo desinflado conectado a una jeringa. En B, el globo es insuflado por efecto de la presión positiva generada al empujar el émbolo. C representa la misma situación de B pero con un globo de menor distensibilidad

El segundo requerimiento para el reclutamiento –en realidad para mantenerlo si se ha logrado con presión positiva inspiratoria– es la administración de presión positiva al final de la espiración (PEEP) (Figura 8.10).

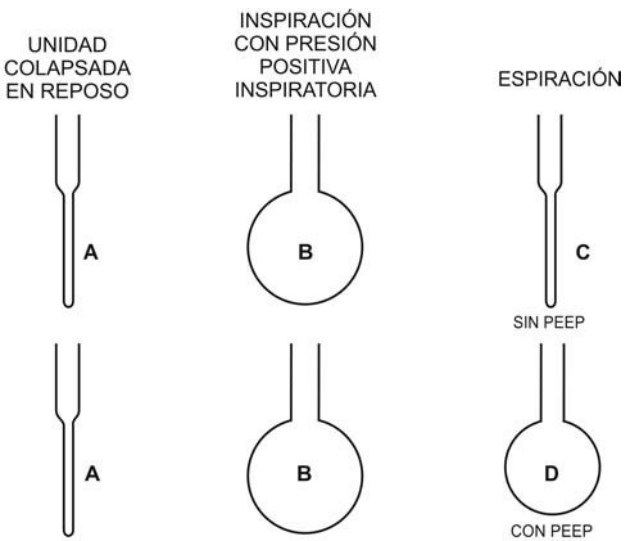


Figura 8.10. Representación de los dos componentes esenciales del reclutamiento alveolar. La unidad colapsada (A) es insuflada con presión positiva (primer componente) consiguiéndose su apertura (B). Durante la espiración es indispensable la PEEP (segundo componente) para mantener la apertura previamente conseguida (D). Si no se instaura PEEP, la apertura conseguida se "pierde" en la fase espiratoria (C)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

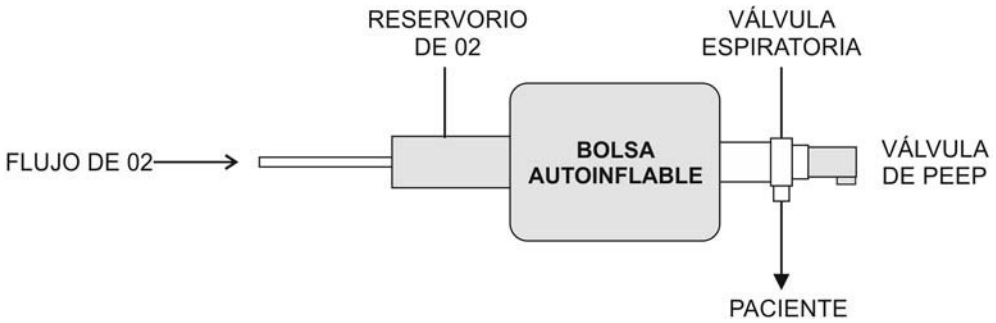


Figura 8.11. Elementos usados para la HPRM.
En el extremo de la válvula espiratoria se adapta una válvula de PEEP

Con la hiperinsuflación periódica con resucitador manual (HPRM) pueden proveerse los dos efectos. De un lado la inspiración con presión positiva produce inflación, la cual puede mantenerse si se adapta a la línea espiratoria del resucitador una válvula de PEEP, posibilidad técnica fácil de conseguir con los equipos modernos (Figura 8.11). Es deseable monitorizar la presión alcanzada y el volumen espirado para conocer con certeza los parámetros manejados. Una variación de la técnica se refiere al uso de suspiros provistos por el ventilador, pero disparados manualmente por el operador, estrategia que permite un mejor control sobre las medidas implementadas. Sin embargo, con esta última técnica el ventilador puede imponer límites vinculados a otros parámetros (flujo, VT, forma de onda).

El principal objetivo de la HPRM es mejorar la ventilación como consecuencia del reclutamiento. Además, se consigue mejorar la oxigenación por el mismo mecanismo. Muchas veces puede observarse que el paciente descompensado se estabiliza con la desconexión del ventilador seguida de HPRM. Sin embargo, debe evaluarse si la mejoría en la oxemia es el resultado de la FiO_2 utilizada o del nivel de PEEP colocado.

Maniobras de reclutamiento alveolar con el ventilador

En 1998 Habashi[32] reconoció la presencia de tres compartimientos en el pulmón afectado por SDRA y Gattinoni[31] realizó una elegante comprobación tomográfica (Figura 8.12). En términos sencillos se pueden identificar tres zonas en el pulmón (aunque corresponden al SDRA tiene aplicabilidad en otras situaciones):

1. Área pulmonar normal.
2. Áreas ocupadas con exudado, no reclutables.
3. Áreas colapsadas por la compresión desde el espacio intersticial, potencialmente reclutables.

De las anteriores consideraciones se concluye que el reclutamiento alveolar está indicado en la apertura de áreas colapsadas por el exudado. Erróneamente se utiliza el reclutamiento en el colapso generado por obstrucción bronquial (atelectasia obstructiva) en el que no tiene ninguna utilidad si no se elimina previamente la obstrucción (Figura 8.13).

Cualquiera que sea el método utilizado para el reclutamiento, debe combinar la presión positiva inspiratoria (PPI) seguida de PEEP. Si se usa sólo la PPI, se consigue reclutamiento, pero la ausencia de PEEP produce **desreclutamiento**. Además, después de la maniobra debe dejarse instaurado un valor de PEEP capaz de sostener durante el mayor lapso de tiempo posible los efectos benéficos de la maniobra.

En 2001 el grupo de Lim propone un método de reclutamiento relativamente seguro, acerca del cual publican resultados denominándolo **Suspiro extendido**.[33] Su ejecución es relativamente sencilla y se basa en el incremento progresivo y por pasos de la PEEP, combinado con modificaciones del VT. Se sustenta en el hecho conocido de que el reclutamiento alveolar es el producto de la presión inspiratoria por el tiempo de exposición a ésta. Quiere decir que en la medida que el pulmón soporte presiones crecientes por tiempos prolongados se conseguirá el máximo reclutamiento, y la PEEP actúa como mecanismo de mantenimiento de la apertura conseguida. Al respecto, el estudio

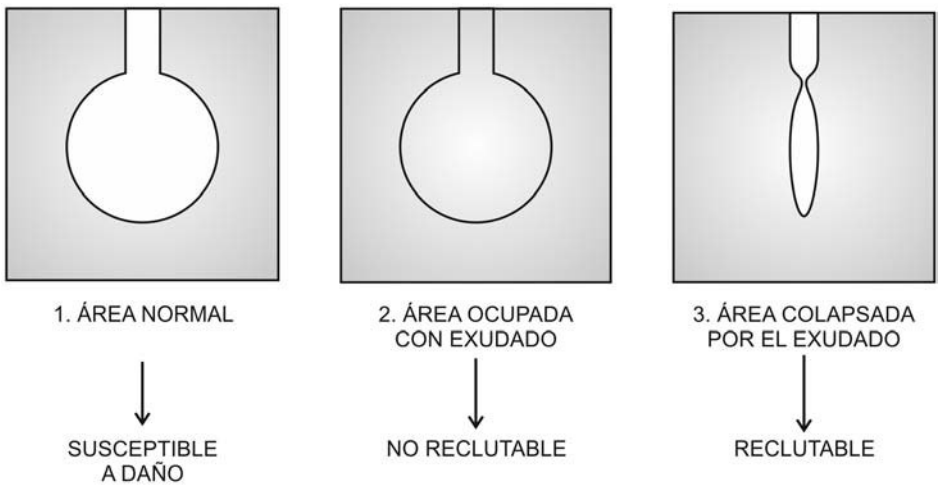


Figura 8.12. Áreas presentes en el pulmón según Gattinoni[31]

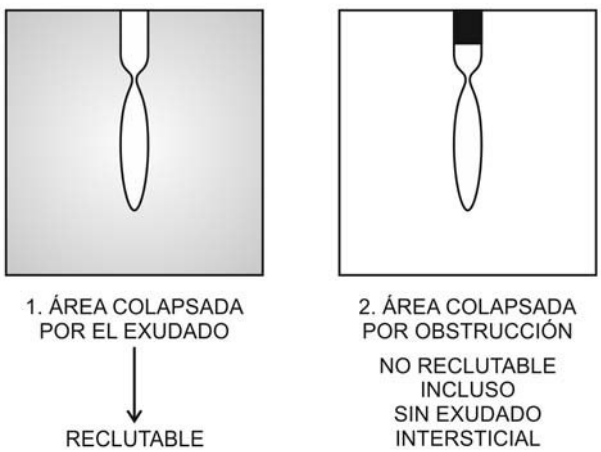


Figura 8.13. Representación esquemática de dos áreas colapsadas.
En 1, el colapso es generado por la compresión desde el espacio intersticial ocupado por exudado (unidad reclutable).
En 2, el colapso es debido a obstrucción bronquial producido incluso sin ocupación del espacio intersticial por exudado (unidad no reclutable)

de Scott y colaboradores,[34] proporcionó evidencia directa del comportamiento temporal del reclutamiento alveolar en un modelo animal de SDRA. **La velocidad, la oportunidad y la eficacia del reclutamiento dependen de la magnitud de la presión y el tiempo en que ésta se aplica**. Los modelos matemáticos de los datos estudiados sugieren que la dependencia temporal del reclutamiento, en un modelo de injuria pulmonar, se describe mejor en términos de una distribución lineal de presiones de apertura crítica y una distribución exponencial de las velocidades de trayectoria virtual para abrir el espacio aéreo".

Posición del paciente durante el reclutamiento[8]

Invariablemente el paciente conectado a ventilación mecánica se encuentra en decúbito supino y, excepcionalmente se adopta una posición diferente para proveer el soporte. Esta situación –muchas veces obligatoria– modifica profundamente la ventilación puesto que se generan alteraciones debidas principalmente a la fuerza de gravedad que altera la disposición anatomo-fisiológica de las zonas de West.

Durante la ventilación mecánica, el primer cambio previsible es la modificación de la confor-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mación de las zonas de West pues éstas dependen de la fuerza de gravedad. Si el paciente se encuentra en decúbito supino –situación habitual–, las zonas estarán conformadas por alvéolos rápidos (de la zona III original), alvéolos lentos (de la zona I original) y alvéolos estables de la zona II. En la nueva zona III se tendrán entonces grupos alveolares muy heterogéneos que responden de manera diferente a la ventilación (Figura 8.14). Este suceso reviste importancia porque por dinámica de fluidos se ventilarán mejor los alvéolos grandes (de la zona I original) debido a que el flujo gaseoso se encauza hacia allí porque la resistencia ofrecida es menor. Este hecho suele ser una de las causas de atelectasias posterobasales que se observan con frecuencia durante la ventilación mecánica. En cuanto a la perfusión, esta será mejor hacia la zona declive que corresponde a toda la parte posterior del pulmón.

Un hecho adicional que compromete la efectividad de la ventilación y puede ser causa de atelectasia posterobasal es el desplazamiento del contenido abdominal hacia arriba y atrás, que además desmejora la distensibilidad y pone en desventaja mecánica al diafragma para su eventual contracción en modos ventilatorios que así lo permitan (Figura 8.15).

Resumiendo hasta aquí, la diferencia funcional de los alvéolos de la "nueva zona III" secundaria a la presión vertical (gravedad) y la compresión generada por el desplazamiento visceral hacia arriba, generan anomalías en la ventilación de los segmentos basales si no se utilizan adecuados parámetros de sostén ventilatorio (Figura 8.16).

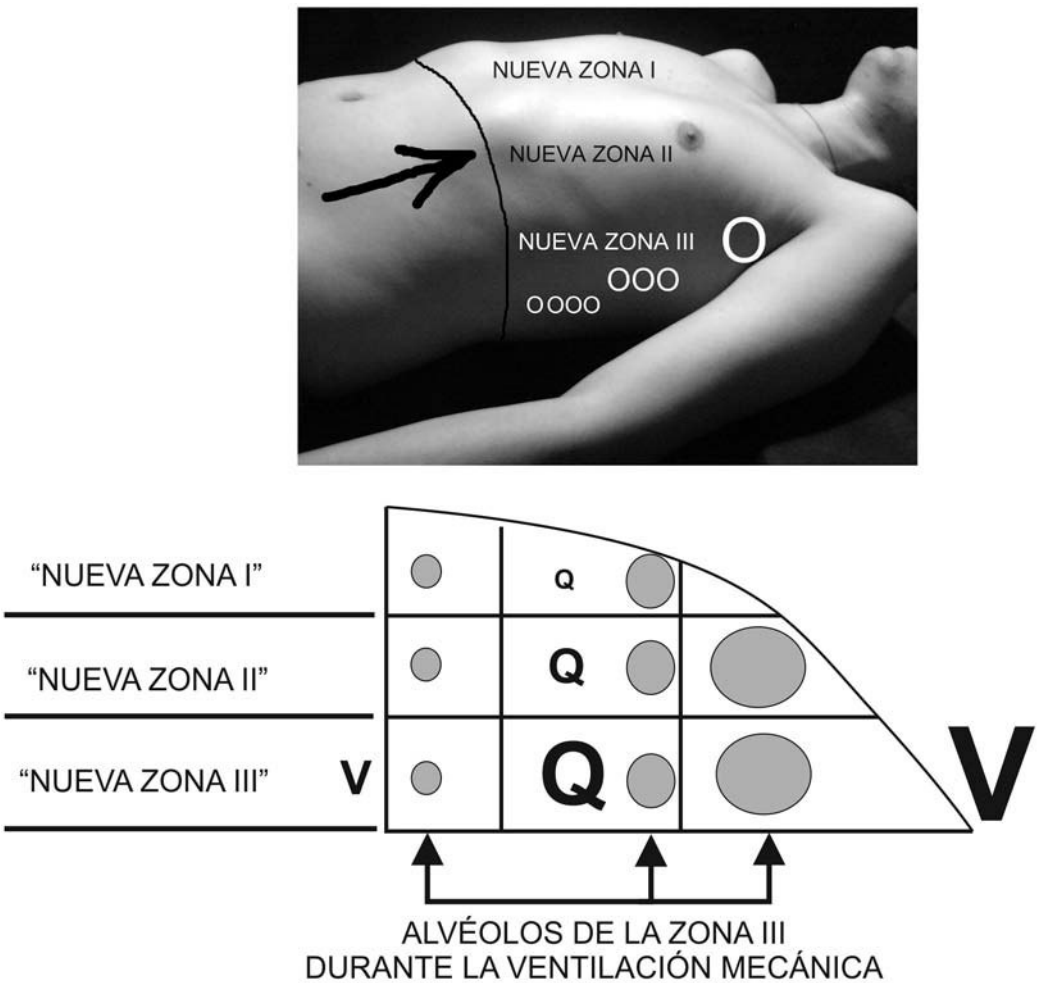


Figura 8.14. Modificación de las Zonas de West durante la ventilación mecánica secundaria al decúbito supino. Obsérvese que la "nueva Zona III" incluye alvéolos de las zonas I, II y III originales

Es importante recordar que durante la ventilación mecánica, los efectos de la postura y la fuerza de gravedad no son los únicos determinantes del movimiento y del llenado y vaciado alveolar, tal como ocurre fisiológicamente (Tablas 8.2 y 8.3) pues además revisten importancia crítica la magnitud del volumen corriente (VT), la frecuencia respiratoria (FR) y la velocidad de flujo (F) tanto para el soporte continuo como para el reclutamiento y la consecuente prevención y tratamiento de las atelectasias.

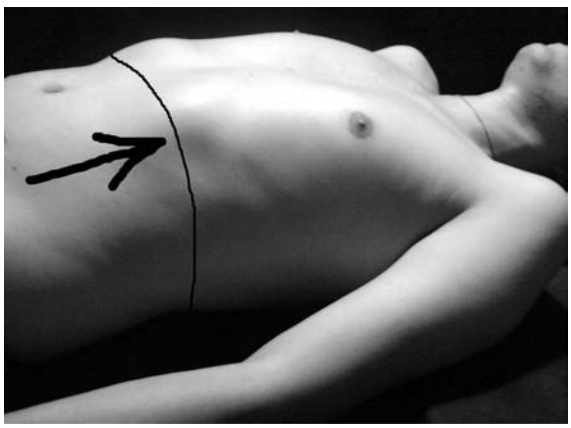


Figura 8.15. Ilustración del efecto del decúbito sobre el contenido abdominal
Las flechas indican el desplazamiento visceral hacia arriba

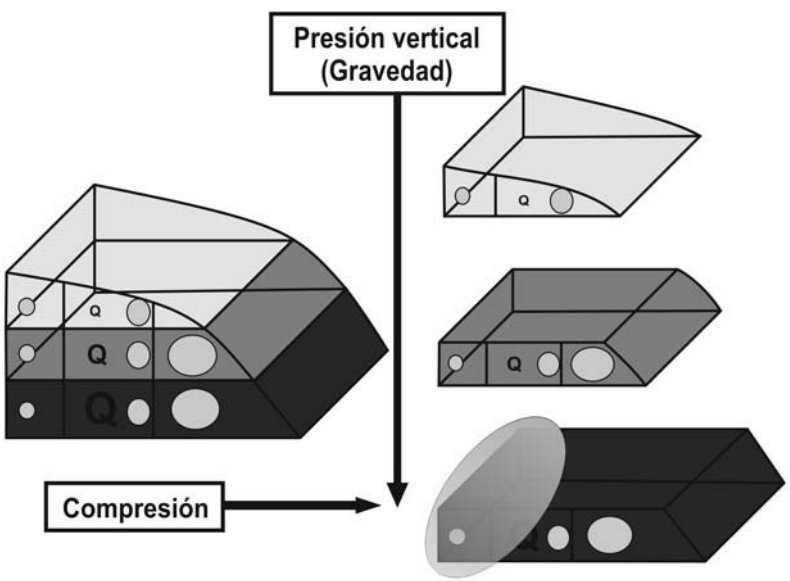


Figura 8.16. Representación esquemática de los dos eventos que originan desmejora en la ventilación basal durante la ventilación mecánica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8.2. Factores determinantes del movimiento alveolar en fase inspiratoria

Intrínsecos	Extrínsecos
• Anatomía alveolar • Volumen crítico • Interdependencia alveolar • Ventilación colateral • Constante de tiempo	• Gravedad y postura • Contracción muscular • Tono bronquial • Contenido abdominal • Magnitud de VT, FR, flujo • Distensibilidad pulmón tórax

Tabla 8.3. Factores determinantes del movimiento alveolar en fase espiratoria

Intrínsecos	Extrínsecos
• Tensión superficial • Interdependencia de los flujos	• Elasticidad pulmonar, compresión dinámica y PIP • Tono bronquial • ¿Contracción muscular?

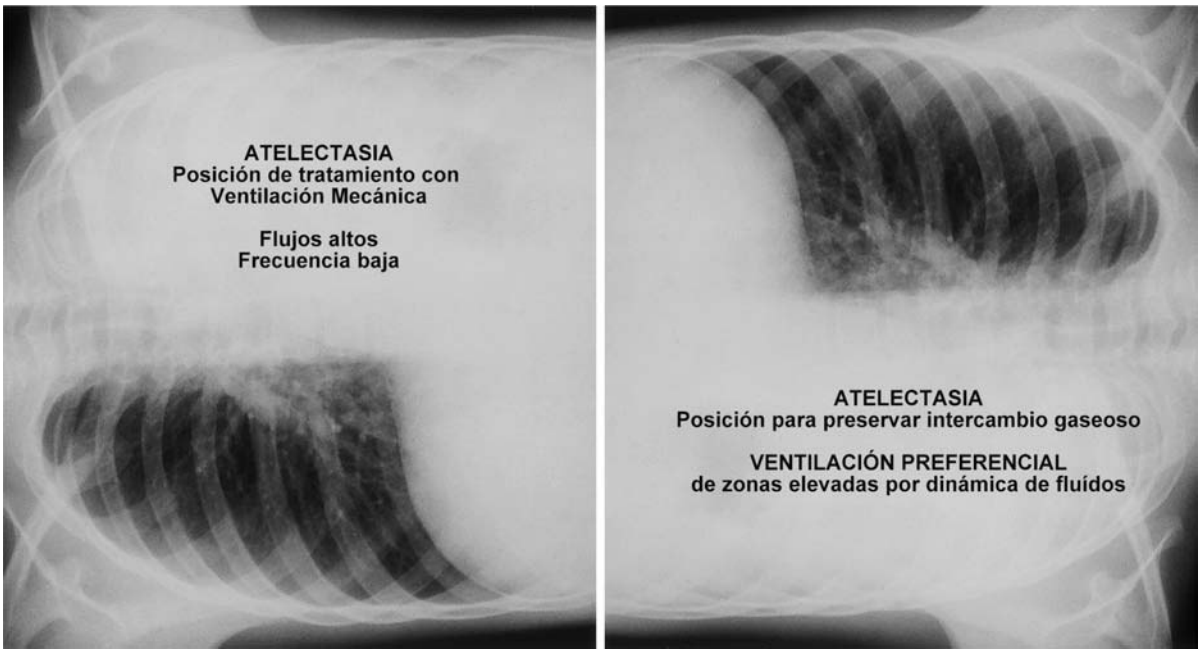


Figura 8.17. Ilustración de la posición sugerida para preservar el intercambio gaseoso o recuperar la ventilación durante el soporte ventilatorio. Para tratar atelectasia se coloca en posición elevada la zona comprometida y se realizan las maniobras de re-expansión. Esta recomendación aplica para la ventilación mecánica y no para la ventilación espontánea

Durante la ventilación mecánica es obvio que el llenado alveolar dependerá de la magnitud del VT, siempre y cuando no existan fenómenos obstructivos en las vías de conducción ni ocupación del espacio alveolar. De manera muy simplificada puede afirmarse que a mayores volúmenes se conseguirá mayor llenado. Sin embargo, este llenado depende de otros factores que probablemente sean más importantes que el VT mismo si se tiene en cuenta que el VT liberado por el ventilador suele ser correctamente programado. En este orden de ideas, son de capital importancia la FR y la velocidad de flujo.

A frecuencias respiratorias altas se producen desigualdades en tiempos regionales, entonces las zonas de menor resistencia recibirán mayor VT mientras que las frecuencias bajas tienden a igualar los tiempos regionales. Los flujos de baja velocidad producen patrones secuenciales de llenado base/vértice mientras que las altas velocidades generan un patrón uniforme y un llenado homogéneo debido a que éste se hace precoz en el ápex.

¿Cómo colocar al paciente? (Paciente intubado)

Si la indicación es recuperar la ventilación, el segmento, lóbulo o pulmón comprometido se coloca en posición elevada combinando FR baja con flujos altos. Si la indicación es preservar el intercambio gaseoso se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada (Figura 8.17).

Una vez determinada la posición en que se colocará el paciente, se realizan las maniobras de reclutamiento, utilizando las técnicas adoptadas por cada protocolo institucional, puesto que existen diversas variedades de la modalidad. Lo importante es no olvidar nunca el concepto fisiológico que da sustento y evidencia al reclutamiento alveolar, es decir, éste es dependiente del producto de la presión inspiratoria (PIM) por el tiempo inspiratorio (TI).[34] Constantine y colaboradores comparando dos métodos de reclutamiento, encontraron que la maniobra de suspiro extendido (que utiliza el producto PIM x TI), es más efectiva que el uso de CPAP para aumentar el volumen corriente y disminuir las atelectasias, aunque ambos métodos mejoran la oxigenación.[35]

Ventilación en decúbito prono

Por lo general el paciente conectado a ventilador se encuentra en decúbito supino. Esta posición facilita la perfusión preferencial hacia zonas dependientes del pulmón debido a la fuerza de gravedad.

Como ya se describió, las zonas de West en supino presentan una notable modificación con respecto a su comportamiento fisiológico habitual. La zona III en estas condiciones corresponde a la zona posterior del pulmón (desde vértice hasta base) en donde se encontrarán alvéolos apicales "lentos" y de baja distensibilidad (correspondientes a la Zona I convencional), alvéolos basales "rápidos" de alta distensibilidad (correspondientes a la zona III convencional) y alvéolos de la zona II convencional en los cuales poco se modifica el comportamiento funcional con respecto al cambio de posición. Anatómicamente los alvéolos apicales son más grandes que los basales, puesto que, en condiciones fisiológicas ellos están mejor ventilados por unidad de volumen. Los alvéolos basales en cambio, son más pequeños que los apicales. Sin embargo conforman fisiológicamente la zona de mayor ventilación por unidad de superficie.

Al adoptar la posición supino, la compresión del pulmón contra el lecho promueve la disminución de la presión negativa intrapleural (tiende a aproximarse a la presión atmosférica) lo cual puede facilitar el cierre parcial o total de las unidades anatómicamente más pequeñas (basales). Es relativamente frecuente la atelectasia de los segmentos posterobasales en la ventilación mecánica convencional. Al adoptar la posición prono, la mayoría de alvéolos basales se liberan del efecto de la compresión y su ventilación se facilita. Si previamente se ha realizado una maniobra de reclutamiento alveolar los resultados mejorarán notablemente.

En prono, mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, aumenta la CFR y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce una mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero "sanos" (no ocupados, potencialmente reclutables). Además, la distribución gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO_2. Si al adoptar la posición aumenta la PaO_2 (10 mmHg o más) o aumenta la PaO_2/FiO_2 en un período de 30 a 60 minutos la respuesta se considera adecuada.[36]

A pesar de ser una maniobra fácil, puede no ser tolerada por los pacientes con estado hemodinámico marginal y puede potencializar el riesgo de extubación accidental y pérdida de los accesos vasculares. En neonatos se ha reportado lesión del muñón umbilical. Puede producir dolor en cara, hombros, rodillas y tobillos, dislocación de lentes artificiales intraoculares e intolerancia a la nutrición enteral. Está contraindicada en trauma cráneoencefálico por incremento de la presión intracraneana, en trauma medular, politraumatismo y tórax o abdomen abiertos.

En una revisión sistemática y metaanálisis, Sachim y colaboradores encontraron que aunque la VM en posición prona no reduce la mortalidad ni la duración de la VM, si produce mejoría en la oxigenación, disminuye el riesgo de neumonía y disminuye la aparición de nuevas atelectasias. Por tanto, no debe utilizarse de forma rutinaria. Sin embargo, una mejora sostenida en la oxigenación puede apoyar el uso del decúbito prono en pacientes con hipoxemia severa.[37] Iguales propuestas se derivan del estado del arte de Girad y colaboradores.[13]

Prevención y tratamiento de la atelectasia durante la ventilación espontánea

La prevención y tratamiento de la atelectasia puede implementarse con maniobras que incrementen la profundidad de la ventilación, las que pueden ser instrumentales o no instrumentales. Probablemente el inspirómetro incentivo, una técnica de fácil ejecución, es la más utilizada como modalidad preventiva. Sin embargo, existen resultados contradictorios acerca de su efectividad. Una revisión sistemática encontró que a partir de la evidencia fisiológica la terapia de incentivo puede ser apropiada para promover la reexpansión pulmonar después de la cirugía torácica mayor,[38] y otro probó su efectividad para reducir las atelectasias en cirugías de aneurisma de aorta abdominal,[39] pero otros reportes no han encontrado beneficios con su uso.[4, 40-43]

Aparte del inspirómetro incentivo, se utilizan ampliamente técnicas instrumentales como la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) y la ventilación no invasiva (VNI), aunque en realidad la primera puede ser una modalidad de uso frecuente en la segunda. Sus indicaciones se relacionan en el contexto analizado en este capítulo, con el riesgo de atelectasia postextubación a partir del conocimiento de que, la reducción de la capacidad Funcional Residual origina el cierre de las pequeñas vías aéreas al final de la espiración y la formación de atelectasias, en el paciente extubado. Estos acontecimientos anómalos pueden reducirse significativamente mediante el uso precoz CPAP y VNI inmediatamente después de la extubación (grado de recomendación I-B).[44]

Las modalidades fisioterapéuticas de limpieza bronquial deben ser consideradas como parte del arsenal terapéutico de prevención y manejo de la atelectasia obstructiva. En esta situación tienen utilidad las **técnicas que utilizan la fuerza de gravedad** (drenaje postural, evidencia II-B),[45] y **las que modifican las características físicas del aire espirado** (aceleración de flujo espiratorio, drenaje autógeno ELTGOL, y ciclo activo de la respiración, por ejemplo). El uso de posiciones de drenaje postural en cuidados intensivos produce una resolución más rápida de atelectasia lobar aguda y una mejor**ía de** la oxigenación.[46] Estas técnicas *per se* no reclutan alvéolos pero desobstruyen la vía aérea como paso previo a las maniobras instrumentales. Las **modalidades que usan ondas de choque** (percusión y vibración del tórax) han entrado en desuso pero persisten algunas indicaciones relacionadas principalmente con la necesidad de desalojar tapones tenaces de moco. Son más efectivas con la administración previa de una aerosol nebulizado (solución salina, normal, agentes mucolíticos).

Existen notables diferencias para la colocación del paciente si respira espontáneamente. En esta situación, si la indicación es intervenir para recu-

perar la ventilación se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive si se trabaja a volúmenes bajos o normales para favorecer el llenado preferencial en sentido base-vértice por razones fisiológicas; o el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición elevada, si se trabaja a volúmenes altos o suprafisiológicos que requieren altas velocidades de flujo inspiratorio con lo que se homogeniza el llenado alveolar.[6] Pero si la indicación es preservar el intercambio gaseoso en el paciente no intubado (mantener oxemia y normocapnia) se coloca el segmento, lóbulo o pulmón comprometido en posición declive, que es lo mismo que afirmar que se coloca el segmento, lóbulo o pulmón sano en posición elevada.

La explicación de las anteriores afirmaciones la brinda la evidencia fisiológica. West[6] comprobó que la presión intrapleural es más negativa en el vértice del pulmón que en la base por la fuerza de gravedad y el peso del pulmón. A medida que la presión circundante en una zona del pulmón o en la totalidad de él se hace más negativa (como ocurre en la ventilación espontánea), es más fácil insuflar el pulmón a volúmenes pequeños que a volúmenes grandes. Como la presión expansiva en la base es baja, esta región tiene un volumen de reposo más pequeño y como está ubicada en la porción más baja de la curva presión-volumen se expande mejor durante la inspiración. Contrariamente el vértice posee una gran presión expansiva y un gran volumen de reposo por lo que experimenta una cambio de volumen más bajo durante la inspiración. En consecuencia, la ventilación es paradójicamente mejor en la porción más baja por el mayor cambio volumétrico. La misma explicación rige para el pulmón declive en las posiciones de decúbito supino y lateral. Sin embargo, si se trabaja desde volumen residual la base del pulmón está sujeta a mayor compresión y no experimenta la misma expansión por lo que se ventila mejor el vértice. Por lo anotado, fisiológicamente la atelectasia se maneja durante la ventilación espontánea con el pulmón comprometido en posición declive si se trabaja desde volúmenes corrientes a capacidad inspiratoria y en posición elevada si se trabaja desde volumen residual.

La introducción de ejercicios respiratorios en el manejo fisioterapéutico de la atelectasia incluyen la ventilación dirigida, los ejercicios de hombro y cintura escapular de la región comprometida, la aceleración de flujo espiratorio, el drenaje autógeno, la ELTGOL y, el ciclo activo de la respiración. Todas estas modalidades cumplen la doble función clave de la Fisioterapia Respiratoria: 1) La desobstrucción bronquial, y 2) La reexpansión pulmonar. Adicionalmente, el uso de técnicas instrumentales (Flutter, Cornet, Acapella Presión positiva inspiratoria y espiratoria con Pflex, Ventilación no invasiva) cumplen la misma función, por lo que la combinación de ellas con las maniobras no instrumentales debe ser considerada para cada situación particular.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Kumar, V., Cotran, R. S., Robbins. (2003). Patología Humana. Mc Graw Hill Interamericana. 7 ed., 2003.
2. Marino P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins.
3. Tenling, A., Hachenberg, T., Tyden, H., Wegenius, G., Hedenstierna, G. (1998). Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology*, 89(2): 371-378.
4. Yánez-Brage, I., Pita-Fernández, S., Juffé-Stein, A. et al. (2009). Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off-pump coronary artery bypass graft surgery: an observational follow-up study. *BMC Pulmonary Medicine*, 9: 36.
5. Manzano, A. C. (2005). La radiografía de tórax en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Colombiana de Radiología*; 16(1): 1681-1691.
6. West, J. (1996). Fisiología Respiratoria. Editorial Médica Panamericana, 5 edición.
7. Cediel, R. (2000). Semiología médica. Celsus. 6 ed.
8. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. El Manual Moderno. 2 ed.
9. Bendixen, H. H., Egbert, L. D., Hedley-White, J. et al. (1965). Respiratory Care. St Louis: Mosby; 137-153.
10. Pontoppidan, H. et al. (1972). Acute Respiratory fail in the adult *N Eng J Med*; 287: 799-806.
11. Dreyfuss, D., Soler P., Basset, G. et al. (1988). High insuflation pressure pulmonary edema. Respectives effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*; 137: 1159-1164.
12. ARMA Study. (2000). Prospective, Randomized, Multi-Center Trial of 12 ml/kg Tidal Volume Positive Pressure Ventilation for Treatment of Acute Lung Injury and ARDS. *N Eng J Med*; 342; 1301-1308.
13. Girard, T. D., Bernard, G. R. (2007). Mechanical Ventilation in ARDS. *Chest*; 131: 921-929.
14. Petrucci, N., Iacovelli, W. (2008). Estrategia de ventilación pulmonar protectora para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
15. Amato, M. B. P., Barbas, C. S. V., Medeiros, D. M. et al. (1998). Effect of a Protective Ventilation Strategy on mortality in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*; 338: 347-354.
16. Gajic, O., Dara, S., Méndez, J. L. et al. (2004). Ventilatory-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset og mechanical ventilation. *Crit Care Med*; 32: 1817-1824.
17. Ventilation with lower tidal volumes versus traditional tidal volumes in adults for acute lung injury and acute respiratory distress síndrome. (2004). Cochrane Database Syst Rev. (2): CD003844
18. Meade, M. O., Cook, D. J., Guyatt, G. H., Slutsky, A. S. et al. (2008). Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*; 299(6): 637-45.
19. Mercat, A., Richard, J. C., Vielle, B., Jaber, S., Osman, D. et al. (20089. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*; 299(6): 646-55.
20. ARDS Clinical Network. Consultado el 10/10/20109. Disponible en: http://www.ardsnet.org.
21. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
22. Halter, J. M., Steinberg, J. M., Gatto, L. A. et al. (2007). Effect of positive end-expiratory pressure and tidal volume on lung injury induced by alveolar instability. *Crit Care*; 11(1): R20.
23. Pelosi, P., Cadringher, P., Bottino, N., Panigada, M., Carrieiri, F. et al. (1999). Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Resp Crit Care Med*; 159: 872-80.
24. Sánchez, M. A. (2005). La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Repaso para principiantes. *Neumología y Cirugía de Tórax;* 64(1): 22-29.
25. Perasso, O., Capurro, J., Sanz, R., Gómez, L. (2006). Maniobras de reclutamiento alveolar. *Rev. argent. anestesiol*; 64(5): 201-215.
26. Dyhr, T., Bonde, J., Larsson, A. (2003). Lung recruitment manoeuvres are effective in regaining lung volume and oxygenation after open endotracheal suctioning in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*; 7: 55-62.
27. Maggiore, S. M., Lellouche, F., Pigeot, J., Taille, S., Deye, N. y Durrmeyer, X. et al. (2003). Prevention of endotracheal suctioning-induced alveolar derecruitment in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med*; 167: 1215-24.
28. Choong, K., Chatrkaw, P., Frndova, H., Cox, P. N. (2003). Comparison of loss in lung volume with open versus in-line catheter endotracheal suctioning. *Pediatr Crit Care Med*; 4: 69-73.
29. Lindgren, S., Odenstedt, H., Olegard, C., Sondergaard, S., Lundin, S. y Stenqvist, O. (2007). Regional lung derecruitment after endotracheal suction during volume- or pressure-controlled ventilation: a study using electric impedance tomography. *Intensive Care Med*; 33: 172-80.
30. Almgren, B., Wickerts, C. J., Heinonen, E., Högman, M. (2004). Side effects of endotracheal suction in pressure- and volum e-controlled ventilation. *Chest*; 125: 1077-80.
31. Gattinoni, L., Caironi, P., Cressoni, M. et al. (2006). Lung Recruitment in Patients with the Acute Respiratory Distress Syndrome. The N Eng J Med; 354: 1775-1786.
32. Habashi, N. M. (1998). New Directions in Ventilatory Management. Advanced Therapy in Thoracic Surgery. Chapter 3. p. 24-35. Franco, K. L., Putnam, J. B.
33. Lim, Ch. M., Koh, Y., Park, W. et al. (2001). Mechanistic scheme and effect of "extended sigh" as a recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome: A preliminary study. *Crit Care Med*; 29: 1255-1260.

34. Scott, P. A., DiRocco, J., Allen, G. B. et al. (2009). The role of time and pressure on alveolar recruitment. *J Appl Physiol*; 106(3): 757-765.
35. Constantin, J. M., Jaber, S., Futier, E. et al. (2008). Respiratory effects of different recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Critical Care*, 12: R50 (doi:10.1186/cc6869). This article is online at: http://ccforum.com/content/12/2/R50
36. Guerin, C., Gaillard, S., Lemasson, S. Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure. A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 292(19): 2379.
37. Sachin, Sud., Maneesh, Sud., Jan O. (2008). Friedrich, et al. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ*; 178(9): 1153-1161.
38. Agostini, P., Singh, S. (2009). Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*; 95(2): 76-82.
39. Dronkers, J., Veldman, A., Hoberg, E., van der Waal, C., van Meeteren, N. (2008). Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study [with consumer summary] *Clinical Rehabilitation*; 22(2): 134-142.
40. Gosselink, R., Schrever, K., Cops, P., Witvrouwen, H., De Leyn, P. y Troosters, T., Lerut, A., Deneffe, G., Decramer, M. (2000). Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Critical Care Medicine*; 28: 679-683.
41. Vilaplana, J., Sabate, A., Ramon, R., Gasolibe, V., Villalonga, R. (1990). Ineffectiveness of incentive spirometry as coadjuvant of conventional physiotherapy for the prevention of postoperative respiratory complications after thoracic and esophageal surgery. *Revista espanola de anestesiologia y reanimacion*, 37: 321-325.
42. Chatham, K., Marshall, C., Campbell, I., Prescott, R. (1993). The flutter VRP1 device for post-thoracotomy patients. *Physiotherapy*, 79: 95-98.
43. Ingwersen, U. M., Larsen, K. R., Bertelsen, M. T., Kiil-Nielsen, K., Laub, M. y Sandermann, J., Bach, K., Hansen, H. (1993). Three different mask physiotherapy regimens for prevention of post-operative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Medicine*, 19: 294-298.
44. Schönhofer, B., Kuhlen, R., Neumann, P., Westhoff, M., Berndt, C. y Sitter, H. (2008). Clinical Practice Guideline: Non-Invasive Mechanical Ventilation as Treatment of Acute Respiratory Failure. *Dtsch Arztebl Int*; 105(24): 424-33. Disponible: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles PMC2696903/pdf/Dtsch_ Arztebl_Int-105-0424.pdf?tool=pmcentrez. Consultado: 18/19/2010
45. Bott, J., Blumenthal, S., Buxton, M. et al. (2009). Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax*; 64(Suppl. I):i1–i51. doi:10.1136/thx.2008.110726
46. Krause, M. W., van Aswegen, H., de Wet, E. H., Joubert, G. (2000). Postural drainage in intubated patients with acute lobar atelectasis-a pilot study. *South African Journal of Physiotherapy*; 56(3): 29-32.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

9

PRÁCTICAS SEGURAS EN VENTILACIÓN MECÁNICA

LESIÓN PULMONAR INDUCIDA POR LA VENTILACIÓN MECÁNICA

No se necesita evidencia para afirmar que la ventilación mecánica (VM) salva vidas. En cambio si existe evidencia que sugiere que esta modalidad no fisiológica de soporte es causa potencial de daño pulmonar[1-3] el cual se tipifica en cuatro componentes: **barotrauma, volutrauma, atelectrauma y biotrauma,** eventos originados en principio, por el estímulo físico sobre el pulmón, inherente a la VM (Figura 9.1).

Este estímulo físico sobre el pulmón genera lesión a través de dos mecanismos: 1) **El tipo de señal física** (presiones elevadas, volúmenes altos, sobredistensión de fin de inspiración y movimiento repetitivo entre posiciones de reclutamiento/colapso); y 2) **La intensidad de la señal**, referida principalmente a su duración y frecuencia. La combinación de estos dos mecanismos puede generar daño mecánico en el pulmón (barotrauma y atelectrauma); alteración funcional de células del epitelio alveolar y del endotelio capilar que originan rupturas de la pared alvéolocapilar por

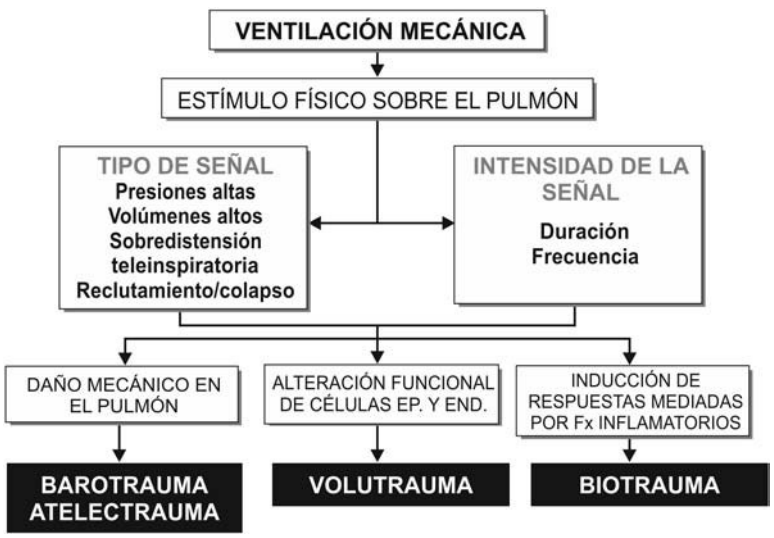


Figura 9.1. Representación simplificada de los efectos de la VM sobre el pulmón, caracterizados como lesión pulmonar asociada al ventilador (ver ampliación en el texto)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

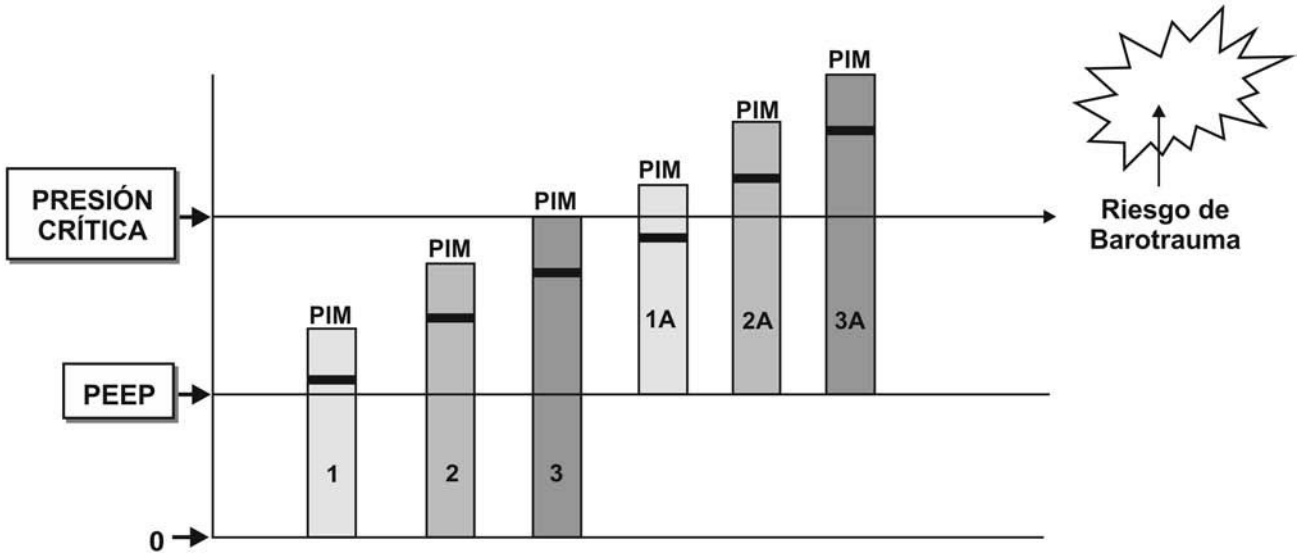


Figura 9.2. Representación esquemática y simplificada de la producción del barotrauma. Las barras 1, 2, y 3, representan diferentes volúmenes entregados con presión positiva, los cuales determinan la presión inspiratoria máxima (PIM, borde superior de la columna) y la presión de plateau (barra gruesa en la columna por debajo de la PIM). En el eje vertical se representan la presión cero (atmosférica), la PEEP y, la presión crítica después de la cual se produce ruptura alveolar. Normalmente las presiones generadas por el volumen corriente (1 en la gráfica), el suspiro y/o volúmenes corrientes elevados (2 en la gráfica) y, los incrementos súbitos en la PIM (tos, incremento por la movilización del paciente, entre otros) (3 en la gráfica) no generan el riesgo de barotrauma con efecto de ruptura si no superan la presión crítica. Sin embargo, al elevar la línea de base (PEEP) el efecto aparece en VT (1A), en suspiro y volúmenes elevados (2A) y, por supuesto en incrementos súbitos de la PIM (1C). Este riesgo se ha relacionado con el incremento en la presión de *plateau* por encima de 30-35 cms de H_2O

un fenómeno de estrés verdadero (volutrauma); e inducción de respuestas anómalas mediadas por factores inflamatorios (biotrauma). Todas las situaciones descritas se agrupan en el término **injuria pulmonar inducida por el ventilador** (VILI, por sus siglas en ingles: *Ventilator-induced lung injury*).[4]

Barotrauma

Después de la neumonía asociada al ventilador, el evento adverso más frecuente de la ventilación mecánica con presión positiva intrapulmonar es el barotrauma; evento relacionado con el incremento de la presión inspiratoria máxima (PIM) y de la presión media en las vías aéreas, pero principalmente con el aumento de la presión de meseta o *plateau* (Pplat), contingencia que se incrementa si el paciente está recibiendo terapia con presión positiva al final de la espiración (PEEP) (Figura 9.2). Las primeras descripciones sistematizadas del evento fueron realizadas a comienzos de los años setenta.[5,6]

Es notorio al observar la figura 9.2, que a medida que aumenta el volumen, la sobredistensión aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la presión y la superación de su valor crítico (30-35 cms H_2O). No obstante, esta situación suele ocurrir durante la ventilación de pacientes "relativamente estables" desde el punto de vista de comportamiento de la vía aérea, es decir, en aquellos sujetos en quienes la resistencia del sistema se encuentra dentro de rangos de normalidad. Sin embargo, el barotrauma se puede presentar también en situaciones en las que se manejan bajos volúmenes pero alguna circunstancia no fisiológica incrementa la resistencia no del pulmón, sino de la vía aérea y por tanto la presión también aumenta. En esta situación el riesgo obedecería más al aumento de la PIM que a la Pplat, aunque esta situación no es frecuente pues la PIM se alcanza en la vía aérea proximal y el ciclo inspiratorio se aborta por los mecanismos de seguridad del ventilador. El riesgo aparece si la presión se transmite distalmente.

La PIM puede ser baja, ubicarse en rangos normales, o ser elevada. Cuando es baja debe revisarse

la efectividad de la ventilación para descartar desconexión o fugas. Si estas no existen y se confirma un nivel ideal de ventilación la situación es ideal. Contrariamente, cuando la PIM es alta debe descartarse cualquier eventualidad que aumente la resistencia de la vía aérea (secreciones, broncoespasmo, excesivo volumen corriente, alta velocidad de flujo principalmente). Sin embargo, ante la elevación de la PIM el clínico debe monitorizar de inmediato que está sucediendo con la Pplat, puesto que si esta es normal el trastorno se circunscribe casi exclusivamente a la vía aérea, pero si esta es elevada la causa es una disminución de la distensibilidad, es decir, un aumento de la resistencia elástica y aparece el riesgo de barotrauma.[7]

A pesar del riesgo evidente de barotrauma provocado por el manejo de presión positiva intrapulmonar, esta complicación no se genera por el aumento aislado de la PIM sino principalmente por la elevación de la Pplat, puesto que esta última representa la presión alveolar media de fin de inspiración, es decir la máxima presión alcanzada en los pulmones en ausencia absoluta de flujo gaseoso hacia ellos, lo que en últimas equivale a medir la presión capaz de generar ruptura alveolar. Por lo general, se acepta como límite máximo de Pplat una cifra situada alrededor de los 35 cms H_2O pero idealmente bajo 30 cms H_2O, magnitud que si es superada, incrementa de manera significativa las posibilidades de barotrauma. La diferencia entre la PIM y la Pplat es normalmente de 5 a 10 cmsH_2O, cifra que puede modificarse en algunas circunstancias:

1. La PIM y la Pplat tienden a aproximarse en caso de sobredistensión alveolar por atrapamiento de aire o aparición de Auto PEEP. En esta circunstancia aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la Pplat; por ejemplo, si la presión límite es de 40 cmsH_2O y la Pplat se aproxima a ésta en menos de 5 cms H_2O (36 a 39) se supera la presión máxima de seguridad (35 cmsH_2O).
2. La PIM y la Pplat tienden a alejarse (diferencia mayor que 10 cmsH_2O) en aquellas condiciones que determinen un incremento rápido en la PIM (secreciones, broncoespasmo, obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, o uso de altas velocidades de flujo). En este contexto, las altas presiones observadas no se transmiten directamente a las unidades obstruidas pudiéndose presentar una situación en la que estas unidades se encuentran "protegidas" de la sobrepresión. No obstante, las altas presiones pueden transferirse a unidades no-obstruidas, por lo que el riesgo de lesión aunque se minimiza, persiste.

La prevención del barotrauma asociado al incremento de la PIM es relativamente sencilla si se establecen: 1) Una presión límite de seguridad que no exceda en más de 10 cmsH_2O a la presión de insuflación calculada para el paciente en condiciones ideales de ventilación mecánica y que esté preferiblemente bajo los 30 cmsH_2O, y 2) El uso de "ventilación controlada por presión"; estrategias mediante las cuales la manipulación de cifras de presión seguras "garantiza" la utilización de rangos no productores de barotrauma. De esta afirmación se exceptúan aquellas condiciones en las que, así se usen magnitudes bajas de presión, el riesgo es grande y evidente por la condición subyacente (cavernas, neumatoceles, enfisema pulmonar con presencia de bulas y quistes, entre otras).

El establecimiento de las dos estrategias descritas atrás si bien impide la elevación de la PIM –y por lo tanto de la Pplat–, disminuye el VT generando riesgo de hipercapnia. No obstante, si el operador decide "proteger el pulmón" del barotrauma, es más adecuado utilizar la ventilación controlada por presión que el límite de seguridad por alarma, puesto que con la primera estrategia la presión de insuflación se convierte en el parámetro básico de manejo al cual se adecuan los restantes parámetros, mientras que con la segunda, el límite de la inspiración es la alarma de sobrepresión, que si bien aborta el ciclo no exige taxativamente al operador la manipulación de otros parámetros.

La sospecha clínica de barotrauma pulmonar, se puede establecer por un empeoramiento súbito del estado del paciente, sin que coexistan otros factores que lo expliquen. Taquicardia, hipotensión, inquietud y cianosis pueden indicar la aparición de un neumotórax, el cual desde el punto de vista clínico se detecta por ausencia de ruidos respiratorios normales en el segmento pulmonar comprometido. Radiológicamente se advierte un aumento de la transparencia en el sitio del trauma con aparición bien definida del contorno pulmonar, y con desviación de la tráquea al lado contrario del neumotórax.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRÁCTICAS SEGURAS PARA LA PREVENCIÓN DEL BAROTRAU MA

Mantenga la presión de plateau preferiblemente por debajo de 30-35 cms H_2O

Si ésta tiende a elevarse, considere la ventilación controlada por presión u otros modos que minimicen la presión

Si se identifica una disminución de la distensibilidad esté alerta

Algunos pacientes sometidos a ventilación mecánica, son considerados de alto riesgo para presentar barotrauma debido a su enfermedad primaria. Estos pacientes son:

1. Pacientes con enfisema pulmonar centrolobulillar o panlobulillar. Estas formas parecen ser la base estructural del neumotórax espontáneo, por lo cual el riesgo de barotrauma con ventilación mecánica es alto.
2. Pacientes con quistes enfisematosos o enfisema pulmonar paraseptal.
3. Pacientes con patología que curse con atrapamiento aéreo (asma, EPOC, bronquiectasias, bronquiolitis).
4. Pacientes con neumonía bacteriémica estafilocócica.
5. Pacientes con tuberculosis pulmonar con formación de grandes cavitaciones.
6. Pacientes con historia de enfermedad pulmonar producida por inhalación de metales como cadmio y berilio.
7. Pacientes postquirúrgicos de toracotomía, o que han sido sometidos a toracocentesis.

En muchas circunstancias de la práctica, el barotrauma es un evento adverso prevenible o no prevenible o, una complicación de la enfermedad subyacente. Es importante tipificar el acontecimiento para generar estrategias de intervención que se reflejen en prácticas seguras. En el documento *Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia* se establece como indicador de buena práctica en UCI una incidencia de barotrauma inferior al 5% de la fórmula: Número de pacientes en ventilador con barotrauma / número de pacientes en ventilación mecánica durante el período, todo multiplicado por 100.[8]

Volutrauma

Al margen de la causa que lleva a ventilación mecánica al paciente adulto, se ha utilizado tradicionalmente en el cuidado respiratorio, ventiladores en los que el volumen corriente es el elemento básico del mecanismo cíclico del ventilador, independientemente de los demás parámetros de sostén ventilatorio.

Junto a los efectos benéficos del uso del VT alto (prevención de atelectasias e hipercapnia, disminución de la ventilación de espacio muerto), puede aparecer una complicación altamente deletérea ligada a su uso: el daño de la interfaz alvéolocapilar asociado a elevados valores de volumen corriente (VT) que produce fracturas por estrés en la interface alvéolo capilar fenómeno conocido como Volutrauma.[1] La utilización de altos volúmenes corrientes puede ocasionar a nivel de la membrana alvéolo capilar alteraciones ultraestructurales de gravedad variable. El agua extravascular pulmonar y los índices de permeabilidad de la microcirculación pueden incrementarse de forma tal que generan graves trastornos de la función pulmonar.[9]

La sobredistensión constante de una estructura elástica cualquiera que ella sea, va generando modificaciones en principio imperceptibles del entramado tisular. El mantenimiento del microtraumatismo sobre el epitelio alveolar por administración de elevados volúmenes puede ocasionar lesiones alveolares difusas con destrucción de las células Tipo I y formación de membranas hialinas. También se ha demostrado que un VT alto produce alteraciones en el surfactante y aumento de la tensión superficial. Este último hecho puede producir un descenso en la presión que rodea a la microcirculación alveolar lo que aumentaría la presión transmural de estos vasos. Del mismo

modo, la sobredistensión pulmonar provoca un aumento de la presión transmural de los vasos extralveolares lo que aumenta la filtración de líquido pulmonar.[10,11]

Mecanismos de producción del volutrauma

Sí fisiológicamente existen notables diferencias regionales en la distribución de la ventilación y la perfusión, éstas se acentúan durante la VM debido principalmente a las modificaciones topográficas de las Zonas de West secundarias al decúbito y a la presentación heterogénea de los cambios patológicos en el ámbito pulmonar, en las que las regiones de comportamiento normal reciben la mayor cantidad del volumen liberado por el ventilador.

Por medio de este primer mecanismo –la sobredistensión alveolar– se produce el volutrauma, puesto que genera ruptura alveolar, depleción del surfactante y disrupción de la interfaz alvéolocapilar. Además, la hiperinflación de regiones normales produce "fracturas" de las paredes alveolares por estrés, situación que puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes.

Un segundo mecanismo de lesión está ligado a la necesidad de utilizar altas velocidades de flujo –para conservar la relación I:E– cuando se entregan volúmenes elevados. El impacto de altos caudales de flujo contra las paredes alveolares, puede ser el punto de inicio de la lesión pulmonar aguda; así como el golpe de las olas sobre un acantilado produce cambios sustanciales en la arquitectura de la costa, cambios que son mínimos en una playa tranquila, en la que el impacto del agua es leve.

Un tercer mecanismo se relaciona con el incremento en las presiones pico y de *plateau* alcanzadas al insuflar los pulmones con altos volúmenes corrientes. En este caso se incrementa el riesgo de barotrauma pero el factor causal es el uso de valores de VT elevados. Vale la pena anotar, que si el trauma es producido por el incremento en las presiones el evento se denominará barotrauma, pero si el factor disparador de la complicación es el VT elevado, el evento será un Volutrauma.

En resumen, son tres los mecanismos generadores de volutrauma:

1. La sobredistensión alveolar producida por altos volúmenes corrientes.
2. La utilización de altas velocidades de flujo.
3. Las altas presiones pico y de *plateau* secundarias a la utilización de volúmenes elevados.

Prevención del Volutrauma

Como el primer mecanismo de producción de volutrauma es la sobredistensión alveolar producida por la utilización de volúmenes corrientes elevados, la primera estrategia preventiva es el manejo de un valor de VT igual al fisiológico, es decir, 5 a 7 ml/kg. Esta medida puede promover la aparición de atelectasias, por lo que el uso de PEEP resulta imperativo.

La hipoventilación reflejada en el incremento en la $PaCO_2$ puede presentarse como efecto adverso al usar valores fisiológicos de VT. No obstante, en ausencia de una clara contraindicación impuesta por el sistema cardiovascular y/o el sistema nervioso central, "la hipercapnia permisiva" debe ser considerada e incluso instaurada como estrategia de ventilación con protección pulmonar,[12] puesto que medidas alternativas, como el incremento en la frecuencia respiratoria, conducen a aumento en la ventilación de espacio muerto, lo cual no es deseable.

Para prevenir la lesión pulmonar ligada al segundo mecanismo productor de volutrauma (el uso de altas velocidades de flujo), deben considerarse dos estrategias: 1) La utilización de velocidades de flujo bajas, pero que permitan mantener una relación I:E favorable, estrategia fácil de instaurar si se considera que previamente se ha disminuido el VT, con lo que la velocidad de flujo puede ser manipulada; y 2) La conservación de la velocidad de flujo inicial combinada con el incremento en el tiempo inspiratorio (TI), lo que permite minimizar el impacto del caudal volumétrico sobre las paredes alveolares. No obstante, esta estrategia puede inducir la aparición de Auto PEEP, puesto que la prolongación del TI se efectúa a expensas del tiempo espiratorio.

Para prevenir el volutrauma ligado al tercer mecanismo, (aumento de las presiones pico y de *plateau*), es válido intentar: 1) La utilización de una forma de onda desacelerante, con lo que las presiones se minimizan, y 2) Considerar modos ventilatorios controlados por presión, medida que permite tener control sobre la PIM. No obstante, con estos modos se pueden maximizar las diferencias regionales de la ventilación, debido al

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRÁCTICAS SEGURAS PARA LA PREVENCIÓN DEL VOLUTRAUMA

Utilice bajo VT (5-7 ml/kg)
Utilice bajas velocidades de flujo
Incremente el tiempo inspiratorio sin desfavorecer la relación I:E
Utilice forma de onda desacelerante
Considere modos controlados por presión
Considere ventilación con "hipercapnia permisiva"

"flujo preferencial" hacia zonas bien ventiladas de baja resistencia. Asimismo, los eventos obstructivos (desde el tubo endotraqueal hasta la vía aérea periférica) disminuyen significativamente la ventilación debido a que la presión límite se alcanza precozmente, en muchas ocasiones sin haber ventilado el alvéolo.

La utilización de suspiros automáticos debe ser descontinuada en pacientes con alto riesgo de desarrollar lesión pulmonar aguda, puesto que éstos imponen una exagerada carga volumétrica a las unidades alveolares enfermas.

Las afirmaciones anteriores apoyan el concepto de trauma asociado a volumen, el cual generalmente se manifiesta como un grave edema de permeabilidad altamente deletéreo. El conocimiento de los hechos anteriores es plenamente aceptado en la actualidad, por lo cual se utilizan ahora volúmenes corrientes que rara vez sobrepasan los 10 ml/kg. Es ideal la instauración de volúmenes entre 6 y 7 ml/kg.[13]

Atelectrauma

Uno de los mecanismos productores de VILI es el repetitivo movimiento alveolar entre dos posiciones extremas: desde una posición de subventilación e incluso colapso parcial hasta una posición de máxima ventilación, situación en la que la hiperinflación de regiones normales produce "fracturas" de las paredes alveolares por estrés, lo cual puede extenderse hacia los capilares pulmonares adyacentes.[14] Debe considerarse que este fenómeno ocurre en zonas "sanas del pulmón"; pero, ¿qué ocurre en las zonas parcialmente colapsadas? En un pulmón atelectásico o que maneje bajos volúmenes, la interfaz aire-líquido puede estar relativamente más proximal a las vías aéreas de conducción terminales que el alvéolo. La apertura de estas vías puede requerir altas presiones expansivas y el estrés producido por éstas podría causar importantes rupturas epiteliales.

Además de la hipótesis de apertura-colapso anotada arriba se han planteado otras hipótesis para explicar el atelectrauma, basadas principalmente en el conocimiento de que el colapso pulmonar favorece el llenado alveolar por líquido que puede dañar las células a este nivel, la inhibición de la síntesis de surfactante secundaria a la ventilación a bajos volúmenes y, el estrés regional producido por la reexpansión de regiones atelectásicas, adyacentes a regiones totalmente expandidas.

La PEEP protege las unidades subventiladas del movimiento repetitivo y traumático entre dos posiciones extremas (de subventilación a máxima apertura y viceversa), lo cual constituye la principal estrategia de prevención del atelectrauma (Figura 9.3).

PRÁCTICAS SEGURAS PARA LA PREVENCIÓN DEL ATELECTRAUMA

Use PEEP

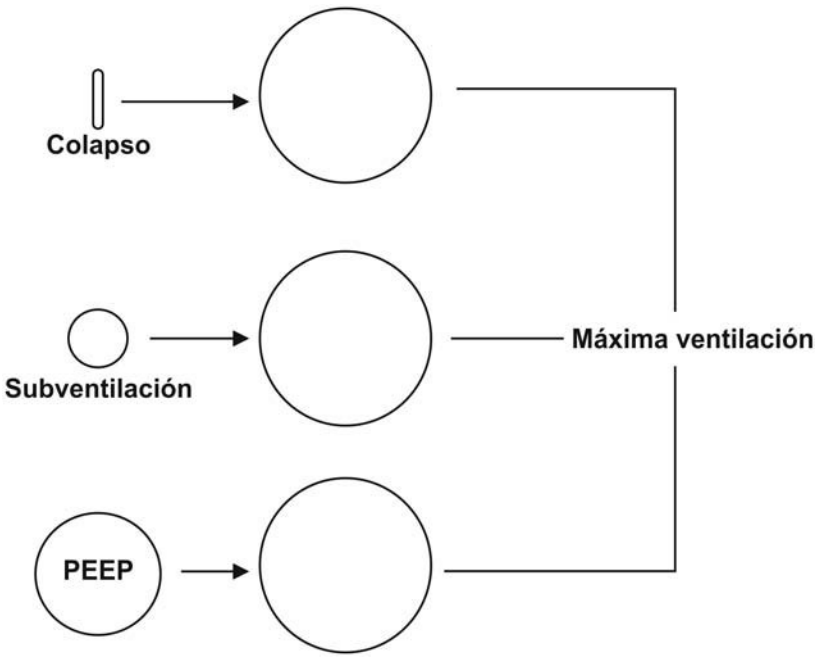


Figura 9.3. Representación de tres unidades con diferentes magnitudes de ventilación. Las tres logran ser insufladas hasta su máxima capacidad pero la de arriba inicia de una posición de colapso, la del medio, de una de subventilación por lo que las fuerzas de cizallamiento son superiores. La unidad de abajo se encuentra protegida del atelectrauma por la PEEP

Biotrauma

La complicación derivada del estrés mecánico producido por el proceso de reclutamiento/desreclutamiento alveolar, que genera una liberación de mediadores inflamatorios (citoquinas) dentro del pulmón ha sido denominada biotrauma,[15,16] concepto que puede explicar por qué la mayoría de pacientes que mueren con SDRA fallecen por Disfunción Orgánica Múltiple más que por el compromiso pulmonar (Figura 9.4).

El biotrauma ocurre, cuando la ventilación se entrega con un VT alto. La sobreventilación que resulta causa la activación del kappa B nuclear del factor NF-kappa B, seguida de la liberación de mediadores, particularmente de citoquinas proinflamatorias. Lecuona,[17] demostró que la ventilación mecánica con altos volúmenes se asocia con reducción en la actividad de la Na-K ATPasa y reducción en la capacidad de aclarar el edema pulmonar por parte de los Neumocitos tipo II. Con esto sugirió que la alteración estructural no solamente se asocia con edema pulmonar sino que además se reduce la capacidad del pulmón de resolver dicho edema a nivel del epitelio alveolar.

Nahum[18] y Murphy[19] sugieren que la ventilación con altos volúmenes y bajos niveles de PEEP pueden conducir a translocación bacteriana, directamente del pulmón a la circulación sistémica. Esta afirmación posibilita una explicación al incremento en las infecciones nosocomiales en pacientes que reciben ventilación mecánica.

Independientemente del evento que genere la lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica, existe el riesgo potencial de disparar una compleja cascada de eventos, locales y/o sistémicos que pueden concluir en la liberación de mediadores inflamatorios debido a que la superficie epitelial más grande del organismo es la pulmonar y, a que los macrófagos alveolares, células que poseen reconocidas funciones en la inflamación, son las células no parenquimatosas más abundantes en el pulmón.

Este fenómeno parece incrementarse cuando se utilizan estrategias ventilatorias con volúmenes corrientes altos y cualquier nivel de PEEP (como el volutrauma) o volúmenes bajos con niveles de PEEP bajos también. Por tales razones, el uso de un nivel de PEEP igual o mayor al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen, combinado con volúmenes fisiológicos y una presión de *pla-*

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

teau por debajo del punto de inflexión superior, conforman una medida eficaz de prevención del biotrauma, puesto que estas medidas reducen la producción de citoquinas.[13] Varios estudios han comparado dos estrategias de ventilación mecánica, una convencional y otra con protección de pulmón y han encontrado que el grupo de ventilación con protección pulmonar tuvo una notoria reducción en los niveles de citoquinas tanto del suero como del lavado broncoalveolar.[20,21]

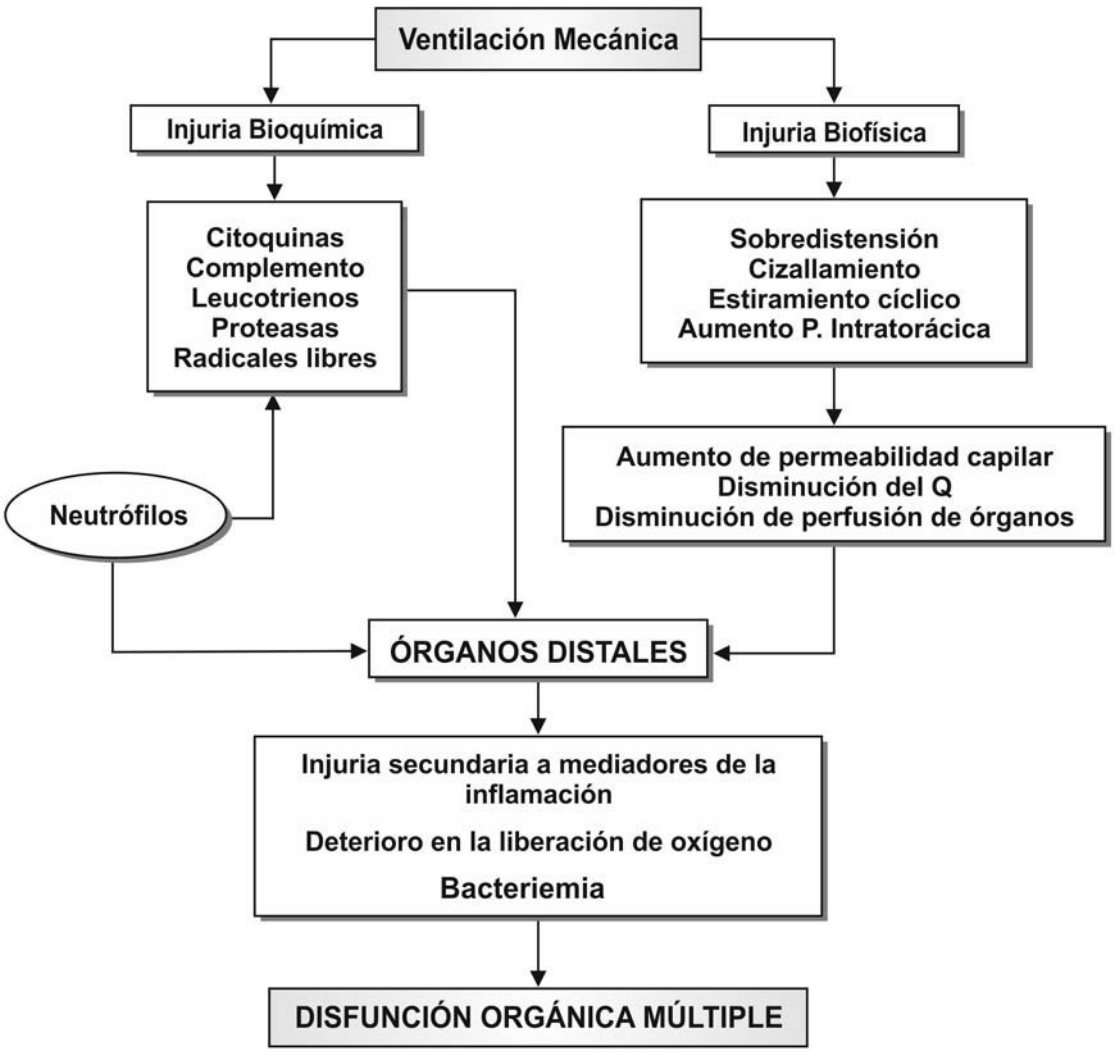


Figura 9.4. Cascada de eventos del Biotrauma generado por la ventilación mecánica que pueden conducir a disfunción orgánica múltiple. (Adaptada de Slutsky AS: *Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest* 1999; 116:10-5)[15]

PRÁCTICAS SEGURAS PARA LA PREVENCIÓN DEL BIOTRAUMA

Utilice VT bajo
Utilice PEEP igual o mayor al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen
*Utilice presión de **plateau** inferior al punto de inflexión superior de la curva presión-volumen*

Estrategias de ventilación con protección pulmonar

Las estrategias preventivas para proteger el pulmón son variadas y deberían utilizarse combinadamente para prevenir los fenómenos descritos a lo largo del capítulo. Las más relevantes han sido propuestas por el ARDS Network[13] (Tabla 9.1).

La utilización de volúmenes tan bajos como 4 ml/kg o menos, descritos en la tabla 9.2, se comprende desde el concepto de "pulmón de bebé" *(baby lung)* reportado por Gattinoni y Pesenti.[22-24] Este concepto se deriva de los exámenes de tomografía computarizada que mostraron que en la mayoría de pacientes con lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria el tejido pulmonar normal tiene las dimensiones del pulmón de un niño de 5-6 años de edad (300-500 gramos). Desde un punto de vista fisiológico el "pulmón de bebé" ayuda a entender la lesión pulmonar inducida por el ventilador. En este contexto, lo que parece peligroso no es la relación VT/kg, sino la relación VT/"pulmón de bebé". El resultado de los trabajos de estos autores indica que entre más pequeño sea el "pulmón de bebé", mayor es el potencial de lesión inducida por el ventilador.

Tabla 9.1. Protocolo para la ventilación con protección pulmonar[13]

Paso	Programación
1	Seleccione modo asistido controlado y FIO_2 = 100%
2	Seleccione VT inicial en 8 ml/kg usando el valor de "peso corporal predicho" Hombres: (Talla - 152,4) X 0,91 + 50; Mujeres: (Talla - 152,4) X 0,91 + 45.
3	Seleccione FR que alcance la ventilación minuto predicha sin exceder 35 ciclos por minuto
4	Seleccione PEEP en 5-7 cms H_2O
5	Reduzca VT en 1ml/kg cada 2 horas hasta 6 ml/kg
6	Ajuste FIO_2 y PEEP para mantener PaO_2 > 55 mm Hg o SaO2 > 88%
7	Cuando el VT esté bajo 6 ml/kg mida: A. Presión *plateau* (Pplat) B. $PaCO_2$ y pH Si Pplat es > 30 cm H_2O o pH < 7.30 vaya a protocolo de ventilación con bajo volumen (Tabla 9.2)

Tabla 9.2. Protocolo de ventilación con bajo volumen[13]

Metas: VT = 6 ml/kg; PPlat < 30 cms H2O; pH = 7.30 – 7.45	
Primera etapa	
1	Calcule "peso corporal predicho" Hombres: (Talla - 152,4) X 0,91 + 50; Mujeres: (Talla - 152,4) x 0,91 + 45.
2	Fije VT inicial en 8ml/kg de acuerdo al peso corporal predicho
3	Adicione PEEP: 5-7 cms H_2O
4	Reduzca VT en 1ml/kg cada 2 horas hasta 6 ml/kg
Segunda etapa	
1	Cuando el VT esté bajo 6 ml/kg mida Pplat A. Objetivo: Pplat < 30 cms H_2O B. Si Pplat > 30 cms H_2O disminuya VT en 1 ml/kg hasta que Pplat esté bajo 30 cms H_2O o el VT esté bajo 4 ml/kg.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Metas: VT = 6 ml/kg; PPlat < 30 cms H2O; pH = 7.30 – 7.45	
Tercera etapa	
1	Monitorice gases arteriales en busca de acidosis respiratoria A. Objetivo: pH = 7.30 - 7.45 B. Si el pH está entre 7.15 y 7.30, incremente FR hasta que el pH esté sobre 7.30 o la FR sea igual a 35 por minuto C. Si el pH es menor a 7.15 incremente progresivamente FR hasta 35 por minuto. Si el pH permanece por debajo de 7.15 incremente VT de a 1 ml/kg hasta que el pH sea mayor a 7.15

Oxígeno seguro

Muchas publicaciones consideran la toxicidad por oxígeno como uno de los componentes generadores de VILI. Esta afirmación podría considerarse correcta en el contexto del paciente ventilado mecánicamente; sin embargo, los efectos indeseables o adversos del oxígeno son en sentido estricto consecuencia de la oxigenoterapia y no de la VM. La evidencia acumulada sugiere que la producción de metabolitos tóxicos del oxígeno es responsable de injuria celular en pacientes críticos.[25]

Toxicidad por oxígeno

El contacto prolongado con el oxígeno o la exposición a altas concentraciones pueden dañar el epitelio pulmonar e inactivar el surfactante, produciendo una forma de edema intra alveolar y engrosamiento intersticial, y más tardíamente fibrosis y atelectasias.[26]

Las altas concentraciones de oxígeno en el pulmón generan la producción de radicales tóxicos, principalmente el superóxido (O_2^-), el hidroxilo (OH^-) y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), elementos altamente tóxicos para el parénquima pulmonar. Los radicales libres se producen como resultado de los procesos de oxido reducción en las mitocondrias y, por la acción de enzimas como la xantina/urato oxidasa a nivel extra mitocondrial. Estos radicales libres causan peroxidación de lípidos, especialmente en las membranas celulares, inhiben los ácidos nucléicos y la síntesis de proteínas, e inactivan enzimas celulares. Normalmente, varias enzimas antioxidantes (glutatión peroxidasa, dismutasa catalasa y superóxido dismutasa) y barredores como la vitamina E, la vitamina C, la ceruplasmina y la transferrina, protegen el organismo de estos radicales libres, pero en situaciones hiperóxicas hay una producción excesiva (de radicales) que conduce a restar eficacia a los sistemas enzimáticos,[27] o puede ocurrir también una depleción de antioxidantes con pérdida de protección, situación frecuente en UCI.[28,29]

La toxicidad por oxígeno puede ser aguda por utilización de altas concentraciones de O_2 en cortos períodos de tiempo, o crónica por el uso durante tiempos prolongados, independientemente de la concentración. En VM el evento suele correlacionarse con la exposición a altas concentraciones durante períodos cortos, a excepción –por supuesto– de la VM prolongada en la que cualquier concentración es potencialmente tóxica.

La toxicidad del oxígeno se produce en dos etapas: 1) Una etapa exudativa, en la que se producen variaciones intracelulares en los neumocitos tipo II, necrosis de las células tipo I, destrucción endotelial, y pérdida de surfactante, eventos que conducen a formación de atelectasias, edema intersticial perivascular y/o alveolar, y formación de membranas hialinas; y 2) Una etapa proliferativa, caracterizada por hiperplasia de los neumocitos tipo II, aumento del espesor de la membrana alvéolocapilar, hiperplasia capilar, y alteraciones fibroblásticas. El curso puede ser letal o puede evolucionar hacia la estabilización, en la que se presentarán como secuelas, cicatrices focales, proliferación capilar, e hipoxia crónica, consecuencias que desmejoran notablemente la calidad de vida del paciente.

Como durante la VM las metas de oxigenación (PaO_2 = 55-80 mm Hg o SaO_2 = 88-95%) se consiguen mediante la acción integrada de FIO_2 y PEEP, se han sugerido por el ARDS Network, diversas combinaciones para alcanzar los objetivos (Tabla 9.3).

Tabla 9.3. Combinaciones para promover la oxigenación arterial
(De ARDS Network. Descrito en: Marino P. ICU Book. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins 2007. Pp. 429)

METAS: PaO_2 = 55-80 mm Hg o SaO_2 = 88-95%								
FIO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12
FIO_2	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	20	22	24

PRÁCTICAS SEGURAS PARA EL USO DEL OXÍGENO

En pacientes con hipoxemia crónica (EPOC) se debe usar una concentración de O_2 que los mantenga en una hipoxemia leve (PaO_2 mínima 55 mm Hg o SaO_2 mínima de 88%).

La PEEP es una herramienta que debe utilizarse para disminuir la FIO_2

En hipoxemia severa debe utilizarse una FIO2 que permita una SaO_2 alrededor de 90%

Si se requieren FIO_2 superiores a 60% debe considerarse prudente el mantenimiento de una hipoxia leve (PaO_2 mínima 55 mm Hg o SaO_2 mínima de 88%).

En situaciones que amenazan la vida debe utilizarse O2 al 100% pero debe intentarse su rápida disminución cuando la situación se haya estabilizado

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Dreyfuss, D., Saumon, G. (1998). Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med*, 157: 294-323.
2. Carney, D., DiRocco, J., Nieman, G. (2005). Dynamic alveolar mechanics and ventilator-induced lung injury. *Crit Care Med*, 33: S122-128.
3. Plotz, F. B., Slutsky, A. S., van Vught, A. J., Heijnen, C. J. (2004). Ventilator-induced lung injury and multiple system organ failure: a critical review of facts and hypotheses. *Intensive Care Med*, 30: 1865-1872.
4. Marino, P. (2007). ICU Book. 3ª ed. Lippincott Williams & Wilkins.
5. Kumar, A. et al. (1973). Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med*; 1: 181-186.
6. Baeza, O. R., Wagner, R. B., Lowery, B. D. (1975). Pulmonary hyperinflation. A form of barotrauma during Mechanical ventilation. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 70: 790-805.
7. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. El Manual Moderno. 2 ed.
8. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
9. Dreyfuss, D., Soler, P., Basset, G. et al. (1988). High insuflation pressure pulmonary edema. Respectives effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis*; 137: 1159-1164.
10. Steinberg, J., Schiller, H. J., Halter, J. M., Gatto, L. A., Dasilva, M. y Amato, M., McCann, U. G., Nieman, G. F. (2002). Tidal volume increases do not affect alveolar mechanics in normal lung but cause alveolar overdistension and exacerbate alveolar instability after surfactant deactivation. *Crit Care Med*, 30: 2675-2683.
11. Tschumperlin, D. J., Oswari, J., Margulies, A. S. (2000). Deformation-induced injury of alveolar epithelial cells. Effect of frequency, duration, and amplitude. *Am J Respir Crit Care Med*, 162: 357-362.
12. O'Croining D, Di Chonghaile M, Higgins B, et al. Bench to bedside review: permissive hypercapnia. *Crit Care* 2005; 9: 51-59.
13. The ARDS Network. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med;* 342: 1301-1308.
14. Muscedere, J. G., Mullen, J. B. M., Gan, K. et al. (1994). Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med;* 149: 1327-1334.
15. Slutsky, A. S. (1999). Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest*; 116: 10-5.
16. Tremblay, L. N., Slutsky, A. S. (1998). Ventilator-induced injury: barotrauma and biotrauma.Proc Assoc Am Physicians. 110: 482-8.
17. Lecuona, E., Saldias, F., Comellas, A. et al. (1999). Ventilator-associated lung injury decreases lung ability to clear edema in rats. *Am J Respir Crit Care Med*; 159: 603-9.
18. Nahum, A., Hoyt, J., Schmitz, L. et al. (1997). Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled escerichia coli in dogs. *Crit Care Med*; 25: 1733-43.
19. Murphy, D. B., Cregg, N., Tremblay, L., Engelberts, D., Laffey, J. G., Slutsky, A. S. et al. (2000). Adverse ventilatory strategy causes pulmonary-to-systemic translocation of endotoxin. *AmJ Respir Crit Care Med*; 162:27-33.
20. Amato, M. B., Barbas, C. S. V., Medeiros, D. M. et al. (1998). Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 338: 347-54.
21. Ranieri, V. M., A. M. Suter, D. et al. (1999). El efecto de la ventilación mecánica en la liberación pulmonar y sistémica de mediadores inflamatorios en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria agudo. *JAMA*; 282: 54.
22. Gattinoni, L., Pesenti, A. (1987). ARDS: The non homogeneous lung. Facts and hypoyhesis. *Intensive Crit Care Med Dig*; 6: 1-4.
23. Gattinoni, Pesenti, Avalli, Rossi, Bombino. (1987). Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Am J Respir Dis*; 136: 730.
24. Gattinoni, L., Pesenti, A. (2005). The concept of "baby lung". *Intensive Care Med*; 31: 776-784.
25. Halliwell, B., Gutteridge, J. M. C. (1999). Oxygen is a toxic gas. An introduction to oxygen toxicity and reactive oxygen species. In: Free radicals in biology and medicine. 3ª ed. Oxford: Oxford University Press: 1-104.
26. Udwadia Farokh Erach. (2000). Chapter 8.2 - Oxygen toxicity. In : Principles of Critical Care. New Delhi; Oxford Univerisity Press; 229-38.
27. Chawla, A., Lavania, A. K. (2001). Oxygen toxicity. *Medical Journal Armed Forces India*; 57: 131-3.
28. Hawkwe, F. H., Stewart, P. M., Switch, P. J. (1990). Effects of acute illness on selenium homeostasis. *Crit Care Med*; 18: 442-446.
29. Pincemail, J., Bertrand, Y., Hanique, G. et al. (1989). Evaluation of Vitamin E deficiency in patients with adult respiratory distress syndrome. *An N Y Acad Sci*; 570: 498-500.

10

Prácticas seguras en la intervención de fisioterapia en los dominios neuromuscular, musculoesquelético e integumentario

Prácticas seguras en la intervención de Fisioterapia en los dominios neuromuscular y musculoesquelético

Los pacientes críticamente enfermos, especialmente aquellos que requieren ventilación mecánica, comúnmente desarrollan una debilidad aguda neuromuscular que resulta en mayores tasas de readmisión a la UCI, mayor riesgo de institucionalización, disminución a largo plazo del acondicionamiento físico, y disminución en la calidad de vida relacionada con la salud.[1,2] La inmovilidad, la respuesta inflamatoria sistémica que acompaña a la enfermedad crítica, el estado nutricional deficiente, y la exposición a agentes farmacológicos –como los bloqueantes neuromusculares y corticosteroides–, contribuyen al desarrollo de esta debilidad neuromuscular.[3] Quiere decir que, independientemente de la enfermedad causante del ingreso a la UCI, el problema del desacondicionamiento físico suele aparecer como consecuencia de la misma enfermedad, de las complicaciones derivadas de ésta –que se extienden a otros órganos–, del uso de medicamentos y de la inmovilización prolongada (Figura 10.1). Por las razones expuestas, reviste especial interés en el cuidado crítico la intervención fisioterapéutica en los dominios neuromuscular y musculoesquelético para prácticamente todos los pacientes durante su estancia en la UCI.

La inactividad y inmovilidad *per se* tienen efectos fisiológicos significativos y perjudiciales, incluyendo atelectasia, úlceras por presión, y aumento de la susceptibilidad a la broncoaspiración y la neumonía.[4,5] Con una pérdida diaria de 1,3% a 3% de la fuerza muscular por causa de la inmovilidad, puede producirse una reducción del 10% en la fuerza muscular postural después de sólo una semana de reposo en cama en voluntarios sanos.[6] El efecto de la inmovilidad es aún más profundo en ancianos y en pacientes con enfermedades crónicas, como insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.[7-9]

La intervención fisioterapéutica en los dominios neuromuscular y musculoesquelético debe realizarse en prácticamente todos los pacientes durante su estancia en la UCI

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

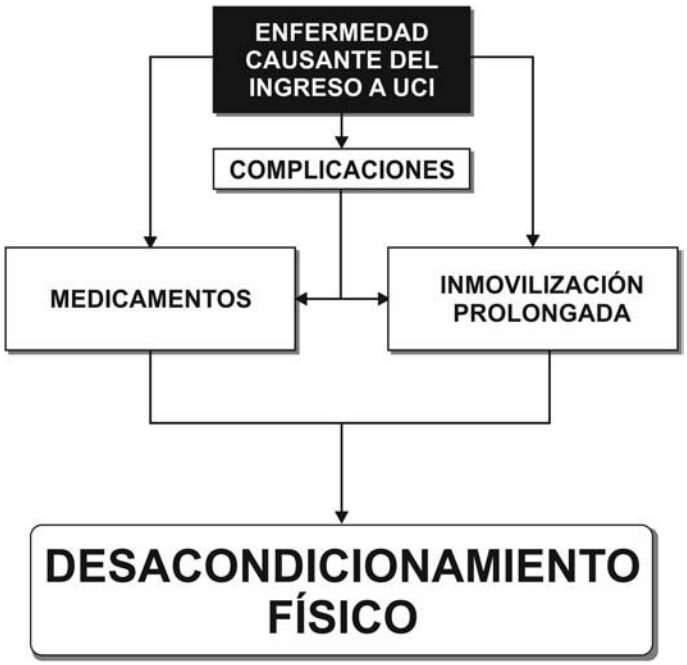


Figura 10.1. Secuencia de eventos que conducen al desacondicionamiento físico en la UCI. Cualquier enfermedad y sus complicaciones, exige el uso de medicamentos y la inmovilización prolongada (principalmente la Insuficiencia Respiratoria Aguda y la inestabilidad hemodinámica de cualquier etiología). La conjunción de estos factores es causa potencial del problema

Además de los efectos nocivos de la inmovilidad, en los pacientes internados en la UCI aumenta el riesgo de desarrollo de trastornos neuromusculares adquiridos. Múltiples estudios han reportado el desarrollo de la polineuropatía del paciente crítico o miopatía crítica en más de 50% de los pacientes que requirieron ventilación mecánica por más de 7 días.[10-13] Después del egreso las mayores deficiencias se relacionan con actividades de la vida diaria, incluyendo incapacidad para levantar y transportar paquetes, arrodillarse, subir escaleras, y realizar caminatas en distancias moderadas.[14]

Los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan no sólo debilidad de los músculos respiratorios, también de los músculos de las extremidades.[15] Como el objeto de estudio e intervención de la Fisioterapia es el movimiento corporal humano, surge una clara indicación para la participación de esta disciplina en el equipo de trabajo de la UCI. Esta afirmación quiere decir que es imperativo para el fisioterapeuta abordar al paciente desde la perspectiva de la Rehabilitación Funcional (RF), puesto que el enfermo crítico no es solamente un sistema respiratorio o cardiovascular enfermo, es un ser humano en el que toda su economía –incluido el componente social– se encuentra afectada por la enfermedad.

Varias herramientas de evaluación de la fuerza muscular han sido validadas. De Jonghe y colaboradores, proponen la utilización del índice MRC (*Medical Research Council*, Tabla 10.1) a partir de la afirmación ya mencionada –y que nunca debe ser olvidada–, de que más del 50% de pacientes que reciben ventilación mecánica presentan anormalidades neuromusculares después de 5 a 7 días de apoyo, situación demostrada en estudios electrofisiológicos y expresada clínicamente con debilidad de las extremidades.[16]

Con una pérdida diaria de 1,3% a 3% de la fuerza muscular por causa de la inmovilidad, puede producirse una reducción del 10% en la fuerza muscular postural después de sólo una semana de reposo en cama, en voluntarios sanos

Tabla 10.1. Escala de evaluación de fuerza muscular (*Medical Research Council - MRC score*)

Calificación	Contracción muscular	Características
0	Ausente	Parálisis total
1	Mínima	Contracción muscular visible sin movimiento
2	Escasa	Movimiento eliminada la gravedad
3	Regular	Movimiento parcial sólo contra gravedad
3+	Regular	Movimiento completo sólo contra gravedad
4-	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima
4	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
4+	Buena	Movimiento completo contra gravedad y fuerte resistencia
5	Normal	Movimiento completo contra gravedad y contra resistencia total

La debilidad muscular es particularmente grave en el paciente con EPOC que experimenta una exacerbación de su enfermedad, –generalmente por procesos infecciosos bacterianos o virales, contaminación ambiental o causas desconocidas–, cuya expresión clínica suele exhibir crisis severas de broncoespasmo, y que requiere hospitalización en UCI y/o ventilación mecánica. Las exacerbaciones conducen a reducciones significativas en la función muscular y la capacidad de ejercicio disminuye sensiblemente después de la agudización.[17] En estos pacientes los ejercicios de fortalecimiento en todo el cuerpo son notablemente adecuados para mejorar su condición sistémica.[18,19] En una revisión sistemática de la literatura, Puhan encontró que la Rehabilitación respiratoria después de las exacerbaciones agudas de la EPOC puede reducir el riesgo de mortalidad y de readmisión hospitalaria.[20]

El desacondicionamiento no sólo afecta –por supuesto– a los pacientes con EPOC. En individuos con trauma ocurre un fenómeno similar a veces difícil de revertir. Miller encontró que éstos recuperan la funcionalidad del sistema musculoesquelético sin llegar a los niveles previos al ingreso,[21] situación que amerita la RF temprana. Aunque pareciera obvio que la obligada postración en cama del paciente internado en UCI es causa del problema aquí tratado, es importante identificar la etiología de la debilidad muscular para planificar la intervención y de alguna forma aproximarse certeramente al pronóstico, puesto que existen causas de debilidad pre UCI y otras relacionadas con el ingreso a la Unidad (Tabla 10.2).[22] Algunos autores estiman que la debilidad aparece en el 50 al 70% de pacientes que desarrollan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)[23,24] situación clínica relativamente común en la UCI. Esta circunstancia acarrea diversos problemas relacionados con el incremento en la morbilidad y la estancia hospitalaria y con el deterioro en la calidad de vida (Figura 10.2).

Múltiples estudios han reportado el desarrollo de la polineuropatía del paciente crítico o miopatía crítica en más del 50% de los pacientes que requieren ventilación mecánica por más de 7 días

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 10.2. Diagnóstico diferencial de debilidad muscular en el paciente crítico (Adaptada de Bolton, C. F., Young, G. B: *The neurological consultation and syndromes in the UCI. Clinical Neurology: Critical Care* 1996; 5:447-75

Debilidad antes del ingreso a UCI	Debilidad después del ingreso a UCI
Enfermedades de la médula	
Trauma medular	
Compresión medular	
Mielitis transversa aguda	
Isquemia aguda	
Enfermedades de motoneurona	
Polineuropatía aguda	
Síndrome de Guillain Barré	Polineuropatía del paciente crítico (PPC)
Neuropatía aguda	Variante motora de la PPC
Neuropatía axonal	
Síndrome de Miller-Fisher	
Polineuropatía crónica	
Polineuropatía inflamatoria desmielinizante	Polineuropatía crónica más sepsis
Polineuropatía diabética	
Polineuropatías de otra etiología	
Miopatía	
Distrofia muscular (Duchenne u otras)	Miopatía del paciente crítico
Miopatía necrotizante aguda	Miopatía necrotizante de UCI
	Miopatía con pérdida de miosina

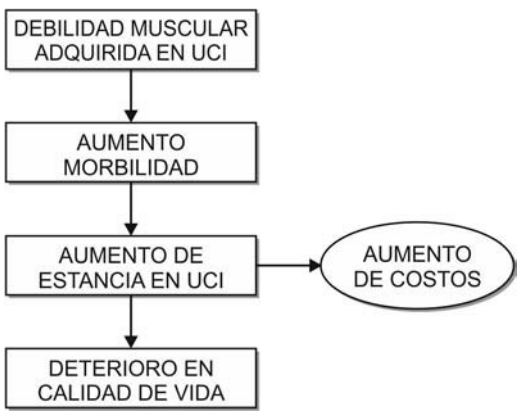


Figura 10.2. Representación de los principales eventos generados por la debilidad muscular adquirida en la UCI

La debilidad muscular aparece en el 50 al 70% de pacientes que desarrollan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

En la polineuropatía del paciente crítico la debilidad muscular se detecta clínicamente de manera fácil por parte del fisioterapeuta. Esta percepción relativamente subjetiva debe medirse y sistematizarse en instrumentos como el MRC descrito en la tabla 10.1. La anomalía puede estar acompañada de atrofia muscular y alteración de la actividad refleja.[23] Sin embargo, aunque parezca sencilla la impresión clínica, suele detectarse tardíamente habitualmente en el momento en que el paciente ingresa al programa de retirada del ventilador, por lo que es imperativa la evaluación neuromuscular precoz, la que se dificulta notablemente si el paciente recibe medicamentos que interfieran con ella (sedantes, relajantes). Además, es indispensable conocer y seguir desde el ingreso a UCI la situación nutricional del enfermo, referida al registro objetivo de exámenes paraclínicos que permitan su valoración, ya que en muchas ocasiones la debilidad puede estar condicionada por mala nutrición e incluso desnutrición.

Muchos autores han propuesto diversas teorías –todas plausibles– para explicar el fenómeno de polineuropatía del paciente crítico que conduce a debilidad muscular y desacondicionamiento físico.[24-31] Los trastornos circulatorios, la liberación de citoquinas, el uso de algunos fármacos (aminoglucósidos, relajantes musculares no despolarizantes, corticoides), los déficits nutricionales e incluso la nutrición parenteral, la hiperglucemia y/o déficit de insulina, la hiperosmolaridad, la ventilación mecánica prolongada y la disfunción de dos o más órganos están involucrados como eventos etiológicos de la polineuropatía (Figura 10.3).

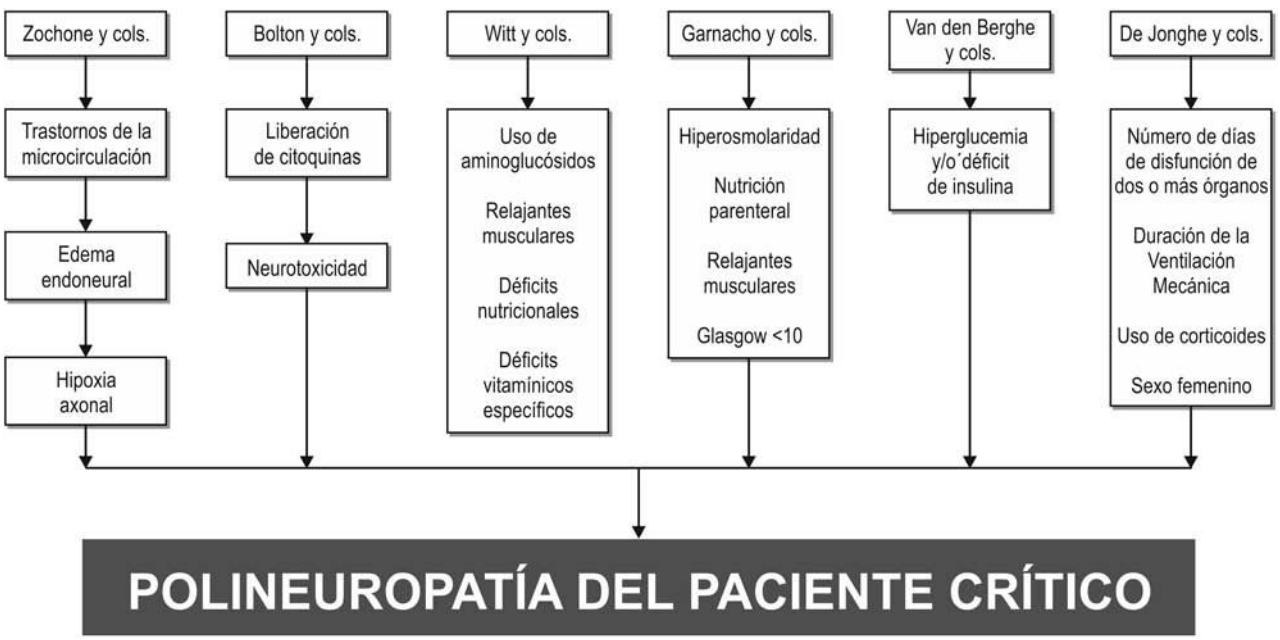


Figura 10.3. Resumen de algunas teorías que explican la aparición de polineuropatía en el paciente crítico

Una práctica segura es la evaluación neuromuscular precoz la cual debe medirse y sistematizarse en instrumentos validados como el MRC (Medical Research Council)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

A partir de lo expresado, resulta pertinente suponer que el control estricto de los factores enumerados en la etiopatogenia de la anomalía, puede ser conveniente para minimizar sus efectos. Sin embargo, frente al diagnóstico de debilidad muscular –cualquiera que sea su origen– deben iniciarse maniobras de Fisioterapia, más aun si esta debilidad se presenta después del ingreso a la Unidad, es decir, en un paciente sin causas comprobadas del problema antes de su entrada a la sala de cuidado crítico.

A partir del conocimiento de los efectos de la inmovilización prolongada en UCI, es válido recomendar que todo paciente internado en la Unidad, debe recibir como mínimo movilizaciones pasivas de las cuatro extremidades y del cuello, siempre y cuando no exista contraindicación. Si las condiciones lo permiten, la movilización deberá ser activa asistida y debe progresar hasta la movilización contra gravedad y contra resistencia. Es imperativa la estricta vigilancia de los elementos de monitorización usados en la UCI (oxímetria de pulso, monitor de frecuencia cardíaca y respiratoria, trazado electrocardiográfico, etc.). Es recomendable además la suspensión de la nutrición durante la sesión de terapia física.

Si la condición clínica tiende a mejorar y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, debería intentarse precozmente la posición sedente fuera de la cama por períodos definidos por la tolerancia del paciente. Roseler afirma acertadamente que "el riesgo no es sacar al paciente de su cama, sino dejar que permanezca en ella".[32] La deambulación del paciente crítico puede ser considerada en cuadros clínicos estables previos al egreso a la unidad de cuidados intermedios o a las salas de hospitalización.

El estudio de Ling y colaboradores demostró notables efectos benéficos en los pacientes en ventilación mecánica prolongada que recibieron entrenamiento muscular, traducidos en mejoría del estado funcional.[33] Se utilizaron ejercicios activos libres en contra de gravedad en miembros superiores e inferiores (hombro, codo, muñeca, cadera, rodilla, tobillo), en 2 series de 10 repeticiones por movimiento, seguidos de ejercicios activos resistidos con pesos hasta de 600 gramos, realizando mediciones objetivas con dinamómetro.

Uno de los aspectos más importantes de la intervención fisioterapéutica en todos los ámbitos, es la movilización del paciente. Realizarla precozmente en la UCI en enfermos que reciben ventilación mecánica es una práctica avanzada de la terapia física y requiere educación y conocimientos especializados en áreas específicas que afectan a la toma de decisiones clínicas. Algunos inconvenientes pueden presentarse por causa de las numerosas líneas, tubos, elementos de monitoreo, sedación, nivel de atención, cognición, delirio, la relativa falta de participación activa de los pacientes, la tolerancia a la actividad, y la pérdida de fuerza muscular proximal y distal.[34] Sin embargo, debe intentarse la movilización para prevenir los problemas asociados a la inactividad.

PRÁCTICAS RECOMENDADAS

Frente al diagnóstico de debilidad muscular –cualquiera que sea su origen– deben iniciarse maniobras de Fisioterapia

Uno de los aspectos más importantes de la intervención fisioterapéutica en todos los ámbitos, es la movilización el paciente

Todo paciente internado en la UCI, debe recibir como mínimo movilizaciones pasivas de las cuatro extremidades y del cuello, siempre y cuando no exista una contraindicación

Si la condición clínica tiende a mejorar y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, debería intentarse precozmente la posición sedente fuera de la cama por períodos definidos por la tolerancia del paciente

Se ha mencionado previamente que la pérdida de la condición física y la debilidad motora que acompañan al paciente crítico pueden tener consecuencias profundas y duraderas para los pacientes que podrían prevenirse con la movilización temprana. Bailey y colaboradores[35] invitan a promover un cambio en la cultura del equipo de UCI mediante: 1) La reorganización y gestión de las prácticas actuales que tienen el potencial de interferir con la movilidad, 2) La creación de una estrategia para mejorar el nivel de trabajo en equipo, y 3) La adopción de un vínculo efectivo y estrecho para la intervención y el trabajo en equipo a corto y largo plazo centrada en los resultados.

Modalidades de ayuda para la Fisioterapia en la UCI

Aunque en la intervención fisioterapéutica propiamente dicha se utiliza diversidad de maniobras no instrumentales, deben explorase las posibilidades de ayuda instrumental que existen y que son usadas ampliamente en pacientes no críticos. En el capítulo 4 se reseñaron algunas de las modalidades más utilizadas las cuales se resumen a continuación:

1. Probablemente la modalidad más utilizada en UCI es la Estimulación Eléctrica Muscular (EEM). Un estudio controlado aleatorio en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sugirió que la adición de la EEM para activar la movilización de los miembros disminuye el número de días necesarios para la transferencia de la cama a la silla.[36]
2. La EEM como herramienta de prevención y rehabilitación en pacientes en UCI con polineuromiopatía debe investigarse para incluir su uso en la práctica cotidiana pues es probable que ayude a prevenir el deterioro en la estructura y función muscular.[37]
3. La misma consideración aplica para los pacientes que, si bien no tienen polineuropatía adquirida, están propensos a ella por causa de su estado crítico.[38]
4. Estudios recientes, citados por Ali y colaboradores,[39] reportan la utilidad de la EEM para preservar la masa y la fuerza muscular en pacientes de la UCI. Es posible que se consiga con su uso una reducción significativa en las probabilidades de debilidad adquirida en la UCI.
5. Un estudio[40] sugiere que las sesiones diarias de EEM previenen el desarrollo de la polineuropatía en pacientes críticamente enfermos y también dan lugar a una menor duración del destete del ventilador. La EEM ha demostrado también ser beneficiosa en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica severa y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
6. Sobre la base de la evidencia disponible, la *American Thoracic Association*, la *European Respiratory Society* y la *European Society of Intensive Care Medicine*, consideran que la estimulación eléctrica se puede considerar como una terapia adyuvante en pacientes críticamente enfermos que están restringidos a la cama con mayor riesgo de desarrollar debilidad musculoesquelética.[41]
7. Los ejercicios con bicicleta son otra alternativa para la Fisioterapia en UCI. La ejecución dirigida y monitorizada de ejercicios para miembros inferiores y superiores está provista de beneficios relacionados con la conservación de adecuados rangos de movilidad articular y puede ayudar a preservar la arquitectura, la fuerza y la función muscular.[41]
8. Un estudio controlado, aleatorizado realizado por Burtin y colaboradores,[42] incluyó 90 pacientes críticamente enfermos en los que su condición cardiorespiratoria permitía el ejercicio en bicicleta. Se encontró que la fuerza isométrica del cuádriceps, y la sensación subjetiva de bienestar para la salud fueron significativamente mayores en el grupo de tratamiento ($p < 0,05$).
9. Una interesante propuesta de manejo fisioterapéutico en la UCI ha sido publicada por David TW Yu,[43] incluye tres niveles de actuación en diversos dominios de la Fisioterapia (Tabla 10.3).
10. Es pertinente reiterar que muchos estudios recientes han demostrado que la terapia física puede realizarse con seguridad y es probable que contribuya a mejorar las condiciones del paciente relacionadas con el funcionamiento.[44]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 10.3. Programa de Fisioterapia en UCI propuesto por David TW Yw. (Adaptado de: David TW Yu. Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine 2010. Disponible en: http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit

Nivel	Población	Intervención
Nivel I	Pacientes inconscientes, semi-inconscientes o sedados profundamente Escala de coma de Glasgow (ECG) < 11	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Terapia para la prevención de contracturas, conservación de arcos de movilidad y prevención de escaras Movilizaciones activas para los pacientes que eventualmente puedan seguir instrucciones
Nivel II	Pacientes que han recuperado la conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta **Fuerza de grupos musculares grandes < 3**	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Entrenamiento de músculos inspiratorios Terapia para la prevención de contracturas, y conservación de arcos de movilidad Movilizaciones activas asistidas Estimulación eléctrica neuromuscular
Nivel III	Pacientes que han recuperado la conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta **Fuerza de grupos musculares grandes > 3**	Fisioterapia cardiopulmonar para aclaramiento de la vía aérea y la expansión pulmonar Mesa de bipedestación comenzando con 45° de inclinación por 5 minutos, hasta un máximo de 70° por 30 minutos Ejercicios contra resistencia Programa de transferencia: Sentar fuera de cama, y ejercicio en bicicleta en cama Deambulación (usar apoyo) si se requiere: Oxigenoterapia, ventilación mecánica, caminador

Restricciones de la movilidad en UCI

El paciente internado en la UCI puede presentar durante su período de hospitalización en la Unidad diversas limitaciones en el dominio musculoesquelético originadas principalmente en la inmovilización, la sedación y el desuso. Dentro de éstas, las limitaciones de los arcos de movilidad por contracturas u otras causas como el dolor o el edema y/o inflamación; las retracciones y la pérdida de fuerza muscular y; los cambios en la mineralización ósea pueden aparecer como eventos adversos que en ocasiones se pueden pasar por alto por la orientación de los esfuerzos terapéuticos hacia anomalías de otros dominios que comprometen la vida.

Contracturas y retracciones

La contractura articular es una limitación en el rango de movilización pasiva del movimiento de una articulación, secundaria al acortamiento muscular (miogénica), a anomalías del tejido conectivo periarticular y de los elementos de la articulación propiamente dicha (artrogénica) o a la combinación de los dos componentes (mixta),[45-49] y la inmovilidad juega un papel importante en su aparición.[50,51] Generalmente se acepta que la contractura es un evento de rigidez articular más grave que la retracción aunque pueden estar involucradas causas similares en las dos situaciones, pues ambas se derivan de la inmovilización o el

desuso. Sin embargo, en la contractura suelen estar involucradas causas articulares y en la retracción causas musculares. Estas afirmaciones son relevantes si se considera que muchos pacientes en UCI deben estar inmovilizados por su enfermedad de base, por inestabilidad hemodinámica y en muchos casos ¡por la necesidad de contención como medida de prevención para el retiro de elementos que lo invaden! Su impacto negativo sobre la movilidad del paciente es significativo; según la Guía de la APTA, corresponde a un patrón de práctica F (alteración de la movilidad articular, la función motora, el rendimiento muscular y del arco de movilidad asociado con alteración del tejido conectivo).

Diversos trabajos han explorado el problema de las contracturas. Un estudio evaluó las consecuencias a largo plazo de la lesión pulmonar aguda y encontró efectos discapacitantes causados por contracturas articulares en un pequeño número de pacientes en el primer año después del alta hospitalaria.[52] El estudio de Clavet y colaboradores encontró que después de una estancia prolongada en la UCI, una contractura funcionalmente significativa de una articulación importante, se produjo en más de un tercio de los pacientes y la mayoría de estas contracturas persistieron hasta el momento del alta.[53] Este estudió también encontró que en la UCI de 24 camas que desarrolló el trabajo, la dedicación de fisioterapeutas[1,25] y terapeutas ocupacionales (0.75) con la ayuda del personal de enfermería fueron responsables de los cuidados, pero las actividades de prevención no fueron suficientes para evitar la aparición de contracturas articulares.

Las contracturas tienden a ocurrir en los músculos flexores de las articulaciones (hombro, codo, cadera, rodilla y tobillo). También son comunes en los músculos aductores de los hombros y de las caderas y, ocurren con menos frecuencia en abductores y raramente en extensores. Las articulaciones deben estar en una posición apropiada inmediatamente después del ingreso a UCI y los ejercicios de prevención deben hacerse por lo menos una vez por turno. La necesidad de la prevención va más allá de conservar las articulaciones flexibles pues las articulaciones contracturadas pueden llevar a otras serias complicaciones. Pueden causar dolor, inflamación de las piernas, problemas circulatorios, úlceras por presión, y limitaciones funcionales después del egreso de la UCI.

La evaluación de la movilidad articular con goniometría simple permite identificar la línea de base para compararla con el valor de movilidad predicho para la articulación evaluada. Independientemente de su valor inicial, las evaluaciones posteriores permitirán poner en evidencia la evolución del problema si existe. Por lo general, en la UCI se evalúa la movilidad articular pasiva; sin embargo, si las condiciones del paciente lo permiten, debe evaluarse la movilidad activa teniendo en cuenta que algunos factores pueden comprometerla sin que necesariamente exista un problema articular (pérdida de fuerza muscular, retracciones, desnutrición, desinterés, delirio, sedación, etcétera).

La disminución del arco de movilidad articular ha sido utilizada para la aproximación al diagnóstico de contractura y/o retracción. En la UCI, la contractura puede ser leve o, "funcionalmente significativa" (grave limitación en el arco de movimiento), de acuerdo con la cantidad de pérdida de arco de movimiento expresada en grados (Tabla 10.4).

Las retracciones son frecuentes en la UCI. El pie caído es probablemente el evento originado por retracción, más diagnosticado en la Unidad; con este término comúnmente utilizado se describe la debilidad o contractura de los músculos de la articulación del tobillo. Según la terminología de la CIF (WHO 2001), el pie caído es una "deficiencia de la estructura corporal" que puede influir de forma notable en las "actividades" y "participación" del individuo afectado.[54] Puede presentarse de muchas enfermedades neuromusculares pero muchas veces es un evento adverso derivado de la omisión de la práctica fisioterapéutica. Prácticas sencillas como el estiramiento diario del tendón de Aquiles y el alivio del peso que soporta el dorso del pie pueden prevenir la aparición del evento.

La causa principal del pie caído es la debilidad de los músculos dorsiflexores del tobillo, principalmente el tibial anterior, que genera el acortamiento y la contractura del tendón de Aquiles. Muchas de las enfermedades que causan debilidad de los dorsiflexores, también afectan los músculos de la eversión (peroneo *tertius* y peroneo *longus*) y de la inversión (tibial posterior). Por lo tanto el síndrome del pie caído con frecuencia incluye la debili-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 10.4. Clasificación de la contractura de acuerdo a la pérdida de movilidad articular. (Adaptada de: Clavet, H., Hébert, P. C., Fergusson, D. et al. *Joint contracture following prolonged stay in the intensive care unit. CMAJ* 2008; 178(6): 691-697)[53]

Rango de movimiento en grados y tipo de contractura			
Articulación	**Normal**	**Contractura**	**Contractura funcionalmente significativa**
		Hombro	
Flexión	180	96 - 179	0 - 95
Abducción	180	96 - 179	0 - 95
		Codo	
Flexión	145	131 - 164	90 - 130
Pérdida de extensión		1-29	30 - 90
		Cadera	
Flexión	125	91 - 119	0 - 90
Extensión	15	5 - 14	< 5
		Rodilla	
Flexión	160	91 - 159	0 - 90
Pérdida de extensión		0 - 9	> 9
		Tobillo	
Dorsiflexión	20	0 - 19	< 0

dad de estos músculos, y una contractura asociada de los tendones del músculo antagonista.[55] La Fisioterapia en el pie caído puede incluir varios componentes: 1) Mantenimiento de la amplitud de movimiento pasivo mediante estiramientos, 2)Mejoramiento del movimiento muscular activo mediante ejercicios isotónicos o isométricos, y 3)Mejoramiento del movimiento muscular activo mediante la estimulación eléctrica.[56,57] Las órtesis o férulas se utilizan para mantener el pie en posición funcional. Durante la inmovilidad las órtesis previenen que el pie caiga a una posición de flexión plantar forzada (que puede causar una contractura). Sin embargo, se ha generado controversia sobre si las órtesis mejoran la recuperación del músculo parético o retrasan la recuperación mediante la inmovilización y atrofia por inactividad.[58,59]

Los estiramientos pueden ser pasivos (se mantiene el segmento corporal en forma pasiva en una posición en que el paciente sienta un estiramiento moderado); con facilitación neuromuscular propioceptiva (contracción muscular activa seguida de relajación en conjunción con estiramiento pasivo); y balísticos (movimientos activos, rápidos, de poca amplitud en el extremo del arco de movilidad disponible).[60] La elección del método depende siempre del estado del paciente y de su posibilidad de cooperar. Si esta última se dificulta, debe optarse por el estiramiento pasivo manteniéndolo por tiempos entre 15 y 60 segundos, según el protocolo de cada institución.[61,62]

El uso de agentes físicos tiene cabida en el manejo de las contracturas como adyuvantes en la terapia de estiramientos (Tabla 10.5). Sus efectos se relacionan con el aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos; el control de la inflamación y el dolor; y la facilitación de la movilidad.[60] Aunque la diferencia entre contractura y retracción es sutil en la UCI, el abordaje fisioterapéutico es similar.

Tabla 10.5. Efectos de los agentes físicos como adyuvantes en el tratamiento de las restricciones de la movilidad

Efecto del agente físico	Agente utilizado	Detalle del efecto
Aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos	Ultrasonido Diatermia	Permiten mayor deformación plástica Disminuyen el riesgo de lesión durante los estiramientos Disminuyen el requerimiento de fuerza requerida para la ejecución del estiramiento
Control de la inflamación	Crioterapia Corrientes eléctricas	Disminución de la restricción por disminución del edema
Control del dolor	Termoterapia Crioterapia Corrientes eléctricas	Facilitan el inicio precoz del estiramiento Se facilita el estiramiento y disminuye la restricción
Facilitación de la movilidad	Electroestimulación	Complementan la movilidad producida por las contracciones fisiológicas o la sustituyen en el paciente sedado y/o relajado

PRÁCTICAS SEGURAS PARA PREVENCIÓN Y MANEJO DE CONTRACTURAS Y RETRACCIONES

Las articulaciones deben estar en una posición apropiada inmediatamente después del ingreso a UCI y los ejercicios de prevención deben hacerse por lo menos una vez al día

Prácticas sencillas como el estiramiento diario del tendón de Aquiles y el alivio del peso que soporta el dorso del pie pueden prevenir la aparición del evento

La Fisioterapia, en el pie caído puede incluir varios componentes: 1) Mantenimiento de la amplitud de movimiento pasivo mediante estiramientos, 2) Mejoramiento del movimiento muscular activo mediante ejercicios isotónicos o isométricos, y 3) Mejoramiento del movimiento muscular activo mediante la estimulación eléctrica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pérdida de fuerza muscular

A lo largo del capítulo se ha hecho referencia a la pérdida de fuerza muscular en UCI, y se han descrito pautas generales de manejo. Por razones de contexto, se enumeran a continuación –nuevamente– los aspectos relevantes en este tópico.

1. La inmovilidad, la respuesta inflamatoria sistémica que acompaña a la enfermedad crítica, el estado nutricional deficiente, y la exposición a agentes farmacológicos –como los bloqueantes neuromusculares y corticosteroides–, contribuyen al desarrollo de la debilidad neuromuscular.[3]
2. Con una pérdida diaria de 1,3% a 3% de la fuerza muscular por causa de la inmovilidad, puede producirse una reducción del 10% en la fuerza muscular postural después de sólo una semana de reposo en cama, en voluntarios sanos.[6]
3. El efecto de la inmovilidad es aún más profundo en ancianos y en pacientes con enfermedades crónicas, como insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.[7-9]
4. Múltiples estudios han reportado el desarrollo de la polineuropatía del paciente crítico o

miopatía crítica en más del 50% de los pacientes que requirieron ventilación mecánica por más de 7 días.[10-13]
5. Los pacientes que requieren ventilación mecánica presentan no sólo debilidad de los músculos respiratorios, también de los músculos de las extremidades.[15]
6. Más del 50% de pacientes que recibe ventilación mecánica presenta anormalidades neuromusculares después de 5 a 7 días de apoyo, situación demostrada en estudios electrofisiológicos y expresada clínicamente con debilidad de las extremidades.[16]
7. Algunos autores estiman que la debilidad aparece en el 50 al 70% de pacientes que desarrollan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)[23,24] situación clínica relativamente común en la UCI.
8. El estudio de Ling y colaboradores demostró notables efectos benéficos en los pacientes en ventilación mecánica prolongada que recibieron entrenamiento muscular de las extremidades, traducidos en mejoría del estado funcional.[33]

Cambios en la mineralización ósea

Es ampliamente conocido el efecto positivo de la actividad física sobre la calidad del tejido óseo.[63] La pérdida de la masa ósea es multietiológica y muchas de las causas pueden estar presentes en la UCI: desde la edad, factores genéticos y enfermedades previas hasta condiciones propias del paciente crítico, como neumopatía, insuficiencia hepática, deficiencia de vitaminas C y D, síndrome de malabsorción, terapia con glucocorticoides, deficiencias nutricionales (hipocalcemia, hipofosfatemia), influencias hormonales, anemia y desuso e inmovilidad, estas dos últimas de interés sustancial para el fisioterapeuta pues son el blanco de su atención mediante programas de actividad física, a partir del conocimiento de que la inmovilidad y el reposo prolongado en cama están asociados con muchas complicaciones, incluyendo la atrofia muscular, úlceras por presión, atelectasia y la desmineralización ósea.[64-66]

La falta de actividad acelera la pérdida ósea porque el estrés mecánico es uno de los más importantes estímulos para su conservación. "La integridad del metabolismo óseo y del equilibrio entre el aumento y la resorción de la masa esquelética depende en gran medida del estrés impuesto por la fuerza de gravedad en posición bípeda"[67] condición ausente en casi la totalidad de pacientes de la UCI.

El tipo de ejercicio es importante porque la magnitud de la carga influye en la densidad ósea más que el número de ciclos de carga. Debido a que la contracción muscular es la principal fuente de carga esquelética, los ejercicios de fuerza son más eficaces para aumentar la masa ósea que los ejercicios de resistencia.[68] Para efectos de práctica funcional, cualquier tipo de ejercicio en la UCI es mejor para el sistema óseo que ningún ejercicio. Si es posible deben intentarse los cambios de cama a silla para generar estímulo y estrés óseo durante el procedimiento y, debe progresarse a la adopción de posición bípeda e incluso a la deambulación, prácticas estas de Fisioterapia avanzada en UCI. Por lo general, debido al decúbito obligado se recurre a las descargas de peso como estrategia rutinaria para abordar el problema.

Prácticas seguras en la intervención de Fisioterapia en el dominio integumentario

Por lo general, el cuidado del tejido integumentario suele ser responsabilidad del personal de Enfermería. Sin embargo, el fisioterapeuta juega un rol importante como parte del equipo interdisciplinario encargado de la vigilancia y prevención de eventos asociados a este dominio, afirmación importante si se tiene en cuenta que la piel es uno de los órganos más grandes del ser humano, después del endotelio y la superficie alveolar de intercambio gaseoso.

Durante los cambios de posición exigidos en la práctica de la terapia física y respiratoria, debe evaluarse la piel en búsqueda de zonas de presión, las que potencialmente pueden convertirse en úlceras de presión y escaras, situación de máxima alerta en pacientes con fragilidad de la piel de cualquier etiología. Igualmente, deben identificarse zonas de edema e inflamación, quemaduras, equimosis, eritema, ampollas y flictenas, heridas y cicatrices, sitios de accesos vasculares y tubos de drenaje y, otras alteraciones susceptibles del cuidado fisioterapéutico. Debe tenerse especial cuidado con el riesgo de

desacomodación de algún elemento invasivo por las complicaciones y eventos adversos que pueden generarse (Figura 10.4).

Figura 10.4. Ilustración de un tubo de drenaje torácico insertado adecuadamente. Sin embargo, puede observarse la tensión sobre la piel que puede ser causa de desacomodación y eventos adversos

La escala de Norton descrita en el capítulo 4 es una herramienta útil para detectar el riesgo de úlceras de presión. Existen otras escalas validadas como la de Braden Bergstrom que puede utilizarse por su simplicidad –lo que obviamente no la invalida–.[69] (Tabla 10.6).

Un problema asociado a la práctica fisioterapéutica es la aparición de lesiones en la piel originadas en los sistemas de fijación del tubo endotraqueal (TET); más escasamente en la colocación de la interfaz de la ventilación no invasiva y, más rara aún, de los equipos de oxigenoterapia.

La fijación del TET suele exagerarse en algunas ocasiones con la buena intención de prevenir la extubación no programada (ENP). Sin embargo, la práctica, la experiencia y la evidencia aconsejan optimizar los sistemas de contención (sin llegar al "encadenamiento" del paciente); la sedación (sin buscar la profundización) y; la comunicación con el paciente (explicarle en todo momento su condición así esté inconsciente). Estas constituyen buenas prácticas que podrían evitar el acúmulo de elementos adhesivos sobre el rostro del paciente para prevenir un evento adverso. En consecuencia, pueden implementarse conductas de prevención de la lesión facial con la prudencia que exige la fijación del tubo, ya que de todas formas, una ENP puede ser altamente deletérea.

La fijación puede realizarse con vendas o cintas de algodón, cinta adhesiva (esparadrapo) o elementos fabricados expresamente para tal fin. Cada uno de ellos tiene ventajas y desventajas relacionadas con el riesgo de lesión de la piel, pero no sobre la ENP. Una revisión sistemática de la literatura[70] que incluyó un ensayo clínico controlado aleatorizado y seis estudios cuasiexperimentales, encontró que ningún método de estabilización TET pudo ser identificado como superior para minimizar el desplazamiento del tubo y la ENP accidental o intencional. Se compararon la fijación con sarga o cinta de algodón, con gasa de cinta adhesiva (esparadrapo), o con un dispositivo manufacturado (capítulo 7).

Tabla 10.6. Escala de Braden Bergstrom para evaluación del riesgo de úlceras de presión

Puntaje	Percepción Sensorial	Exposición a humedad	Actividad	Movilidad	Nutrición	Riesgo de lesión cutánea
1	Completamente limitada	Constantemente húmeda	Encamado	Completamente inmóvil	Muy pobre	Problema
2	Muy limitada	Húmeda con frecuencia	En silla	Muy limitada	Probablemente inadecuada	Problema potencial
3	Ligeramente limitada	Ocasionalmente húmeda	Deambula ocasionalmente	Ligeramente limitada	Adecuada	No existe problema aparente
4	Sin limitaciones	Raramente húmeda	Deambula frecuentemente	Sin limitaciones	Excelente	

< 13 = alto riesgo; 13 -14 = riesgo moderado; > 14 = bajo riesgo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Por lo descrito, si la intención es minimizar el riesgo de lesión cutánea, puede optarse por varias alternativas. En primer lugar, la utilización de un dispositivo manufacturado confortable, con cierres de velcro, que permita la movilización del tubo y el cambio periódico del sistema, que elimine el trauma de las aplicaciones y cambios de adhesivos, que resista la humedad sin perder eficiencia y que incremente la sensación de seguridad, podría considerarse como una buena posibilidad de prevención de la lesión de la piel (Figura 10.5).

Figura 10.5. Ilustración de un sistema de fijación tipo Dale Stabilock®

Como alternativa económica (debe evaluarse el costo de un aditamento seguro versus el costo de atención de un evento adverso), se usa ampliamente en Latinoamérica la fijación con esparadrapo. Esta resulta conveniente en cuanto a prevención de la ENP pero puede ser inconveniente por la producción de lesión sobre todo en pacientes con fragilidad de la piel. Deben tenerse las siguientes precauciones: 1) El sitio de fijación debe estar **siempre** libre de humedad; 2) No debe admitirse suciedad en el elemento de fijación (sangre, secreciones, saliva, etcétera); 3) El TET debe tener una marquilla para identificar el sitio inicial de fijación y determinar si se presentaron desplazamientos no planeados; y 4) La contención y la sedación deben ser adecuadas para prevenir el desplazamiento originado en movimientos bruscos del paciente. Debe tenerse en cuenta que cualquier desestabilización, o reacomodación del tubo exige una nueva fijación lo que aumenta el riesgo de daño en la piel.

Cambio del sistema de fijación del TET[71]

1. Se retira el elemento de fijación que se va a cambiar si está sucio, muy húmedo o no adhiere. Preferiblemente utilizar tijeras romas.
2. Se limpia el TET externamente para garantizar que quede libre de secreciones, humedad, sangre, saliva, etc., para garantizar la adherencia de la nueva marquilla y el nuevo sistema de fijación.
3. Se limpia la piel con solución salina normal, y se protege con solución de benjuí en piel íntegra.
4. Colocación de barrera cutánea hidrocoloide.
   a. En paciente con piel seca íntegra y cambio por primera vez: cubrir con apósito hidrocolide extradelgado (10 x 10) precortado según sitio de fijación del TET.
   b. Paciente con piel húmeda desfacelada: cubrir con apósito hidrocoloide grueso de absorción moderada (10 x 10).
5. Fijar y cubrir el apósito hidrosoluble con película transparente impermeable.
6. Posteriormente recubrir con esparadrapo de tela la película transparente impermeable.
7. Sobre el esparadrapo descrito en 6, hacer una marquilla con tinta negra. Sobre ésta se harán todos los cambios de elementos de fijación sin modificar la barrera.
8. Se coloca la fijación, que se cambiará según necesidad.
9. Si hay lesión evidente o signos de sobrepresión en la comisura labial, el tubo deberá fijarse al lado contrario.
10. Si se prevé tiempo de intubación prolongado, en pacientes ancianos, en pacientes con fragilidad o perdida de la integridad de la piel, se utilizará siempre una barrera protectora para la piel (ápositos hidrocoloides o la sugerida por terapia enterostomal) la cual se colocará y mantendrá mientras permanezca libre de humedad. Sobre esta barrera se realizará la técnica de cambio descrita. Si se produce deterioro del sistema de barrera, deberá cambiarse inmediatamente.

Con respecto a la colocación de la interface para la ventilación no invasiva, deben utilizarse los elementos recomendados por el fabricante (Figura 10.6). Por lo general las máscaras usadas poseen un cojín de aire que minimiza el riesgo de lesión (Figura 10.7); sin embargo, en pacientes con piel débil esta cualidad no es suficiente para prevenir el daño por lo que se utilizarán barreras de protección similares a las descritas atrás, o puede optarse por una interfaz que no toque la piel, tipo casco (Figura 10.8). La omisión de las prácticas seguras puede generar lesiones en la piel (Figura 10.9) y problemas legales.

En la oxigenoterapia convencional los eventos adversos relacionados con la presión sobre la piel de los elementos de acople, son muy raros. La revisión frecuente de los dispositivos minimiza el problema.

Figura 10.6. Ilustración de la colocación de una máscara para proveer ventilación no invasiva en la que se utilizan los elementos recomendados (arnés, soporte frontal)

Figura 10.7. Ilustración de la colocación de una máscara para proveer ventilación no invasiva. Obsérvese que esta tiene un cojín de aire que se adosa a la piel

Figura 10.8. Ilustración de la colocación de una interfaz para proveer ventilación no invasiva que elimina el contacto con la piel (tipo casco)

Figura 10.9. Ilustración del daño causado por una interfaz mal utilizada. Obsérvese el daño en el puente de la nariz, frente y mejilla

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Leijten, F. S., Harinck-de Weerd, J. E., Poortvliet, D. C., de Weerd, A. W. (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*; 274(15): 1221-1225. [PubMed: 7563512]
2. Davidson, T. A., Caldwell, E. S., Curtis, J. R., Hudson, L.D., Steinberg, K. P. (1999). Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA*; 281(4): 354-360. [PubMed: 9929089]
3. Convertino, V. A., Bloomfield, S. A., Greenleaf, J. E. (1997). An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity. *Med Sci Sports Exerc*; 29(2): 187-190. [PubMed: 9044221
4. Allen, C., Glasziou, P., Del, M. C. (1999). Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *Lancet*; 354(9186): 1229-1233. [PubMed: 10520630]
5. Harper, C. M., Lyles, Y. M. (1988). Physiology and complications of bed rest. J *Am Geriatr Soc*; 36(11): 1047-1054. [PubMed: 3049751]
6. Topp, R., Ditmyer, M., King, K., Doherty, K., Hornyak, J. III. (2002). The effect of bed rest and potential of prehabilitation on patients in the intensive care unit. AACN C*lin Issues*; 13(2): 263-276. [PubMed: 12011598]
7. Duscha, B. D., Annex, B. H., Green, H. J., Pippen, A. M., Kraus, W. E. (2002). Deconditioning fails to explain peripheral skeletal muscle alterations in men with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*; 39(7): 1170-1174. [PubMed: 11923042]
8. Mador, M. J., Bozkanat, E. (2001). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Respir Res*; 2(4): 216-224. [PubMed: 11686887]
9. Yende, S., Waterer, G. W., Tolley, E. A. et al. (2006). Inflammatory markers are associated with ventilator limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects. *Thorax*; 61(1): 10-16. [PubMed: 16284220]
10. De, J. B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. P. et al. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*; 288(22): 2859-2867. [PubMed: 12472328]
11. Khan, J., Burnham, E. L., Moss, M. (2006). Acquired weakness in the ICU: critical illness myopathy and polyneuropathy. *Minerva Anestesiol*; 72(6): 401-406. [PubMed: 16682908]
12. Leijten, F. S., de Weerd, A. W. (1994). Critical illness polyneuropathy. A review of the literature, definition and pathophysiology. C*lin Neurol Neurosurg*; 96(1): 10-19. [PubMed: 8187376]
13. Leijten, F. S., Harinck. D. E., Weerd, J. E., Poortvliet, D. C., de Weerd, A. W. (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*; 274(15): 1221-1225. [PubMed: 7563512]
14. Davidson, T. A., Caldwell, E. S., Curtis, J. R., Hudson, L. D., Steinberg, K. P. (1999). Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients. *JAMA*; 281(4): 354-360. [PubMed: 9929089
15. Scheinhorn, D. J., Chao, D. C., Stearn-Hassenpflug, M. (2002). Liberation from prolonged mechanical ventilation. C*rit Care Clin*; 18: 569-595.
16. De Jonghe, B., Bastuji-Garin, S., Durand, M. C. et al. (2007). Respiratory weakness is associated with limb weakness and delayed weaning in critical illness. C*rit Care Med*; 35: 2007-2015.
17. Spruit, M. A., Gosselink, R., Troosters, T., Kasran, A., Gayan-Ramírez, G. y Bogaerts, P., Bouillon, R., Decramer, M. (2003). Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax*, 58: 752-756.
18. Puhan, M. A., Busching, G., VanOort, E., Zaugg, C., Schunemann, H. J. y Frey, M. (2004). Interval exercise versus continuous exercise in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease--study protocol for a randomised controlled trial *BMC Pulm Med*; 4: 5.
19. Puhan, M. A., Schunemann, H. J., Frey, M., Scharplatz, M., Bachmann, L. M. (2005). How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax*, 60: 367-375.
20. Puhan, M. A., Scharplatz, M., Troosters, T., Steurer, J. (2005). Respiratory rehabilitation after acute exacerbation of COPD may reduce risk for readmission and mortality – a systematic review *Respiratory Research*, 6: 54 (8 June 2005)
21. Miller, R. S., Patton, M., Graham, M. R., Hollins, D. (2000). Outcomes of trauma patients who survive prolonged lengths of stay in the Intensive Care Unit. *The Journal of Trauma, Injury Infection and Critical Care*; 48(2): 229-234.
22. Bolton, C. F., Young, G. B. (1996). The neurological consultation and syndromes in the UCI. Clinical Neurology: C*ritical Care*; 5: 447-75.
23. Witt, N. J., Zochodne, D. W., Bolton, C. F. et al. (1991). Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. C*hest*; 99: 176-84.
24. Berek K, Margreiter J, Willeit J, Berk A, Schmutzhard E, Mutz NJ. Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med* 1996; 22:849-55.
25. Zifko UA, Zipko HT, Bolton CF: Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci* 1998; 159:186-93
26. Zochodne DW, Bolton CF, Wells GA y cols. Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain* 1987; 110:819-41.
27. Bolton CF: Sepsis and systemic inflammatory response syndrome: neuromuscular manifestations. C*rit Care Med* 1996; 24:1408-16.
28. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF y cols. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. C*hest* 1991; 99:176-84.

29. Garnacho, J., Madrazo. J., García, J. L. y cols. (2001). Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med*; 27: 1288-96.
30. Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F. y cols. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*; 345: 1359-67.
31. De Jonghe, B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. P. y cols. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit. A prospective multicenter study. *JAMA*; 288: 2859-67.
32. Roseler, J. (2006). Entrevista en el periódico oficial de la sociedad española de cuidados respiratorios y tecnologías aplicadas. Año 1 - Número 1.
33. Ling-Ling, C., Li-Ying, W., Chin-Pyng, W., Huey-Dong, W., Ying-Tai, W. (2006). Effects of Physical Training on Functional Status in Patients with Prolonged mechanical ventilation. *Physical Therapy*; 86(9): 1271-1281.
34. Perme, C., Chandrashekar, R. (2009). Early Mobility and walking program for Patients in ICU: creating a standard of Care. *AJCC*; 36: 8 2230-2243.
35. Bailey, P. P., Miller, R. R., Clemente, T. P. (2009). La cultura de la movilidad precoz en pacientes con asistencia respiratoria mecánica. *Crit Care Med*; 37 (10 Suppl): S429-35.
36. Zanotti, E., Felicetti, G., Maini, M., Fracchia, C. (2003). Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. Chest; 124(1): 292-296. [PubMed: 12853536]
37. Gerovasili, V., Stefanidis, K., Vitzilaios, K. et al. (2009). Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study Crit Care; 13 (5): R161.
38. Rochester, C. L. (2009). Rehabilitation in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care* Med. Dec; 30(6): 656-69.
39. Ali, N, A. (2010). Have we found the prevention for intensive care unit-acquired paresis? *Crit Care*; 14(3): 160.
40. Routsi, C., Gerovasili, V., Vasileiadis, I. et al. (2010). Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial. *Crit Care*; 14(2): R74.
41. Needham, D. M., Truong, A. D. (2009). Crit Care Med. Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. Crit Care Med; 37: (10 Suppl): S436-41.
42. Burtin, C., Clerckx, B., Robbeets, C. et al. (2009).Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. Critical Care Medicine; 37(9): 2499-2505.
43. David, T. W. Y. (2010). Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine. Disponible en: http://www.hkresp.com/index.php / administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit
44. Griffiths, R., Sala. J. (2010). Intensive care unit-acquired weakness. Crit Care Med; 38 (3): 779-87.
45. Farmer, S. E., James, M. (2001). Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disabil Rehabil*; 23: 549-58.
46. Leong B. The vegetative and minimally conscious states in children: spasticity, muscle contracture and issues for physiotherapy treatment. *Brain Inj* 2002; 16:217-30.
47. Fox, P., Richardson, J., McInnes, B. et al. (2000). Effectiveness of a bed positioning program for treating older adults with knee contractures who are institutionalized. *Phys Ther*; 80: 363-72.
48. Trudel, G., Uhthoff, H. K. (2000). Contractures secondary to immobility: Is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in rat knees. *Arch Phys Med Rehabil*; 81: 6-13.
49. Matsumoto, F., Trudel, G., Uhthoff, H. K. (2000). High collagen type I and low collagen type III levels in knee joint contracture: an immune histochemical study with histological correlate. *Acta Orthop Scand*; 73: 335-43.
50. Laneuville, O., Zhou, J., Uhthoff, H. K. et al. (2007). Genetic influences on joint contractures secondary to immobilization. *Clin Orthop Relat Res*; 456: 36-41.
51. Winkelman, C. (2007). Inactivity and inflammation in the critically ill patient. *Crit Care Clin*; 23: 21.
52. Herridge, M. S., Cheung, A. M., Tansey, C. M. et al. (2003). One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*; 348: 683-93.
53. Clavet, H., Hébert, P. C., Fergusson, D. et al. (2008). Joint contracture following prolonged stay in the intensive care unit. *CMAJ*; 178(6): 691-697.
54. Documento OMS. (2001). Clasificación Internacional del Funcionamiento, las Discapacidades y la Salud. Ginebra: OMS, CD-ROM, multilingüe. Versión 1.0).
55. Sackley, C., Disler, P. B., Turner-Stokes, L., Wade, D. T. (2008). Intervenciones de rehabilitación para el pie caído en enfermedades neuromusculares (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
56. Rozier, C. K., Elder, J. D., Brown, M. (1979). Prevention of atrophy by isometric exercise of a casted leg. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*; 19(2): 191-4.
57. Germain, P., Guell, A., Marini, J. F. (1995). Muscle strength during bed rest with and without muscle exercise as a counter measure. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*; 71(4): 342-8.
58. Geboers, J. F., Janssen-Potten, Y. J., Seelen, H. A., Spaans, F., Drost, M. R. (2001). Evaluation of effect of ankle-foot orthosis use on strength restoration of paretic dorsiflexors. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 82(6): 856-60.
59. Geboers, J. (2001). Effects of ankle-foot orthosis on paretic ankle dorsiflexors. Maastricht: Universiteit Maastricht.
60. Cameron, M. (2009). Agentes físicos en Rehabilitación. Elsevier Saunders. 3ª edición.
61. Bandy, W. B., Irion, J. M. (1994). The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. Phys Ther; 74: 845-850.
62. Roberts, J. M., Wilson, K. (1999). Effect of stretching duration on active and passive range of motion in the lower extremity. Br J Sports med; 33: 259- 263.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

63. Booth, F. W., Gordon, S. E., Carlson, C. J., Hamilton, M. T. (2000). Waging war on modern chronic diseases: primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology*; 88: 774-87.
64. Fortney, Schneider, Greenleaf. (1996). The physiology of bed rest. In *Handbook of Physiology. Volume 2*. New York, NY: Oxford University Press; 889-939.
65. Bloomfield, S. A. (1997). Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc*; 29:197-206.
66. Miján, A., Martín, E., de Mateo, B. (2006). Caquexia *cardíaca*. *Nutr Hosp* [internet]. 21(supl 3). Consultada: 28/10/2010: Disponible en: http://www.nutricionhospitalaria.com/mostrarfile.asp?ID=3737.
67. Krusen. (1985). Medicina física y rehabilitación. 31 ed. Editorial Médica Panamericana.
68. Robins y Cotran. (2008). Patología estructural y funcional. 7° edición, Elsevier Saunders.
69. Braden Risk Assessment Scale. http://www.webmedtechnology.com /public/BradenScale-skin.pdf
70. Gardner, A., Hughes, D., Cook, R., Henson, R., Osborne, S. y Gardner, G. (2005). Best practice in stabilisation of oral endotracheal tubes: a systematic review. *Aust Crit Care*; 18(4): 158, 160.
71. Cristancho, W., Urrutia, I., Quelal, J. (2010). Guía de cuidados de fijación del tubo endotraqueal. Clínica La Estancia, Popayán, Cauca.

11

BIOSEGURIDAD

GENERALIDADES

El Sistema de Precauciones Universales publicado en 1987 por el CDC de Atlanta (Centro para la Prevención y el Control de Enfermedades, de Atlanta, Georgia, Estados Unidos), consistía en una serie de guías para la prevención de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, que debían tenerse en cuenta en toda actividad que implicara contacto con material biológico (sangre, tejidos, fluidos corporales y/o elementos contaminados con éstos) con el fin de evitar la transmisión de agentes causantes de enfermedad en la población expuesta, en especial el **VIH** y los virus de Hepatitis B y C.[1,2]

Se indicaba en este documento que todo funcionario del área de salud debería asumir que cualquier paciente podría estar infectado por algún agente transmisible por sangre y/o fluidos corporales, y que por tanto, debería protegerse con los medios adecuados.

SISTEMA DE PRECAUCIONES UNIVERSALES

En la práctica de las ciencias de la salud, deben extremarse las medidas de protección para evitar la aparición de eventos en el personal asistencial, que pueden ser desde leves hasta letales. Quiere decir que la "seguridad" es de doble vía, hay que proteger al paciente pero hay que autoprotegerse para evitar situaciones que causen deterioro de la salud. En principio se manejó un sistema de precauciones universales, cuya adopción se orientaba hacia el fortalecimiento de las prácticas seguras (Tabla 11.1).[2,3]

REGLAS BÁSICAS DE BIOSEGURIDAD EN FISIOTERAPIA

Las denominadas reglas básicas de bioseguridad corresponden al desarrollo del Sistema de Precauciones Universales (CDC de Atlanta) adaptadas a las condiciones o particularidades de ciertas áreas, servicios, procedimientos o tareas.[2]

Entre los principales factores que favorecen la exposición a gérmenes durante la actividad laboral se destaca el desconocimiento o mala aplicación de las reglas básicas de bioseguridad. Para el servicio de Fisioterapia, se pueden adoptar: reglas básicas de bioseguridad generales, reglas para seguridad en reanimación y, reglas para manejo del instrumental (Tabla 11.2).[2-4,9,10]

PRINCIPIO DE LAS PRECAUCIONES UNIVERSALES

"Todos los pacientes y sus fluidos corporales independientemente del diagnóstico de ingreso o motivo por el cual haya entrado al hospital deberán ser considerados como potencialmente infectantes y se debe tomar las precauciones necesarias para prevenir que ocurra transmisión"

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 11.1 Sistema de precauciones universales

Precaución	Justificación
Lávese adecuadamente las manos antes y después de realizar cualquier procedimiento.	El lavado de manos protege al paciente pero también al fisioterapeuta, sobre todo después de la ejecución de cualquier procedimiento. Es la medida de protección de doble vía más importante.
Evite todo contacto de piel y/o mucosas con sangre, fluidos y secreciones. Utilice guantes para todo procedimiento que implique contacto con sangre, tejidos o fluidos corporales y/o elementos contaminados con éstos.	La sangre, las secreciones y los fluidos corporales son las principales fuentes de transmisión de enfermedades. Deben extremarse las precauciones, sobre todo para el contacto con sangre. El uso de guantes es la principal barrera de contacto.
Utilice un par de guantes por cada paciente y cada procedimiento.	Cada procedimiento es potencialmente contaminante. Si se realiza por ejemplo higiene bronquial y después terapia física en el mismo paciente, es imperativo que entre los dos procesos de atención se realice el cambio de guantes.
Además de los guantes, utilice elementos de protección personal para procedimientos en los cuales se manipule material biológico (mascarilla, monogafas, delantal impermeable o bata antifluidos).	La mascarilla es una barrera para prevenir infecciones por material aerosolizado. Si el paciente es portador de enfermedad infectocontagiosa del pulmón o la vía aérea deben usarse máscaras de alta eficiencia. Las gafas protegen los ojos que pueden ser salpicados por secreciones o sangre y las batas antifluidos o impermeables previenen la contaminación del uniforme de trabajo.
Deseche adecuadamente el material cortopunzante en el dispositivo diseñado para el efecto (guardián de seguridad). Evite desenfundar y reenfundar agujas manualmente.	Las agujas utilizadas para envasar medicamentos que serán nebulizados o para el análisis de gases sanguíneos nunca deben reenfundarse. La mayoría de accidentes con elementos cortopunzantes se asocian a esta mala práctica.
No deambule con elementos de protección personal fuera del sitio de trabajo.	Los elementos de protección no son uniformes de trabajo. Se usan para realizar los procedimientos y la deambulación con ellos puede ser contaminante para otros pacientes y para otros miembros del equipo pues el tránsito favorece el traslado de microorganismos.
Restrinja el ingreso a áreas de alto riesgo.	Los pacientes aislados deben ser atendidos preferiblemente por un solo fisioterapeuta. El personal asistencial con problemas de salud no debe asignarse a áreas de riesgo.
No fume, no coma, no beba, en su lugar de trabajo. No guarde alimentos en equipos de refrigeración junto con productos químicos o sustancias contaminadas.	La UCI no es una cafetería, ni un restaurante, mucho menos un sitio de recreo para fumar. Estas prácticas atentan contra la salud del personal. La ingesta de alimentos puede potencialmente ser fuente de contaminación pues las áreas de alto riesgo suelen tener una flora agresiva y resistente.
Maneje todo paciente como potencialmente infectado.	Nunca se sabe que infección oculta pueda tener el paciente, antes del tamizaje microbiológico.
Utilice equipos mecánicos de reanimación: evite procedimientos boca a boca.	Ya no se utilizan institucionalmente medidas heroicas de rescate por su ineficacia y alto riesgo de contaminación. En toda UCI existen "carros de RCP" con todos los elementos requeridos.
No reutilice material contaminado.	El material contaminado debe desecharse porque es fuente potencial de infección para el paciente y el personal de salud.

Tabla 11.2. Resumen de reglas básicas de seguridad para la Fisioterapia en la UCI

Reglas básicas generales	Reglas básicas para la reanimación	Reglas básicas para manejo del instrumental
Lavado de manos Mantener el lugar de trabajo ordenado y aseado, sin elementos o equipos no relacionados con la labor Utilizar correctamente la herramienta adecuada para cada labor Usar y cuidar los elementos de protección personal según las indicaciones recibidas Descansar adecuadamente, para asistir tranquilo y alerta al puesto de trabajo y así desarrollar las labores con atención Informar sobre toda condición o acto inseguro observado en la Institución Ante un accidente de trabajo, solicitar atención inmediata e informar con prontitud al coordinador de Salud Ocupacional, o en su defecto, al jefe inmediato. En Colombia, el reporte a la Administradora de Riesgos Profesionales (ARP) debe hacerse dentro de los dos (2) días hábiles siguientes a la fecha de ocurrencia.[11]	La reanimación cardiopulmonar (RCP) busca reiniciar la respiración y la circulación sanguínea a una persona en paro cardio-respiratorio. A través de la saliva o por contacto de mucosas, pueden transmitirse microorganismos como el Virus del Herpes, la *Neisseria meningitis* e –incluso– el Virus de la Hepatitis B (si hubo traumatismo sangrante): Por lo anterior, es preciso evitar el contacto con secreciones en respiración boca a boca y utilizar boquillas, resucitador manual y otros dispositivos de ventilación.	Todo instrumental utilizado en procedimientos debe ser manipulado con guantes y debe desecharse si las guías o protocolos institucionales lo exigen. Si el material no es desechable, debe someterse al protocolo de limpieza, desinfección y esterilización de la institución. El material desechable debe depositarse en bolsa roja, marcada "material contaminado".

PARA RECORDAR
En todas las fases, desde la examinación hasta la intervención hay contacto con el paciente y por tanto, riesgo de contaminación
La rutina y la confianza, son potenciales generadores de eventos que atentan contra su seguridad
Los pacientes, los acompañantes, los visitantes y sus colegas son fuentes potenciales de contagio

Actualmente las prácticas de control de infecciones se agrupan en dos categorías: precauciones estándar y precauciones adicionales (basadas en la transmisión).[4] Las precauciones estándar deben aplicarse a todos los pacientes, en todo momento, independientemente del diagnóstico y/o el estado infeccioso, y las precauciones adicionales son específicas para los modos de transmisión.[5-8]

Precauciones estándar

Las precauciones estándar corresponden a prácticas seguras que proporcionan un nivel elevado de protección a los pacientes, los trabajadores de la salud y los visitantes. Estas incluyen:

1. Lavado de manos.
2. Uso de equipos de protección personal al manipular sangre, fluidos corporales y secreciones.
3. Manejo adecuado de equipos y ropa sucia.
4. Prevención de pinchazos con agujas y lesiones agudas.
5. Manejo adecuado de residuos.

Lavado de manos

En términos generales, las recomendaciones se refieren al lavado después de manipular sangre,

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

fluidos corporales, secreciones, excreciones y objetos contaminados; entre contacto con distintos pacientes; entre las tareas y procedimientos en el mismo paciente para prevenir la contaminación cruzada entre diferentes sitios del cuerpo; inmediatamente después de quitarse los guantes usando un jabón normal o un agente antimicrobiano (frotado con alcohol). Estas recomendaciones se han depurado hasta el documento conocido como "Sus cinco momentos para el lavado de manos" (Figura 5.8).

Uso de equipos de protección personal

El uso de equipos de protección individual proporciona una barrera física entre los microorganismos y el personal de salud. El equipo incluye guantes, mascarilla o tapabocas, gafas, delantal o bata, calzado adecuado y gorro para el cabello. Estos elementos deberían ser usados por el fisioterapeuta puesto que hace parte del equipo profesional de salud que presta atención directa a los pacientes y su trabajo puede incurrir en situaciones en las que puede tener contacto con sangre, fluidos corporales, excreciones y secreciones.

El uso de equipos de protección personal reduce pero no elimina por completo el riesgo de contraer una infección. Es importante que se utilice con eficacia, correctamente, y en todo momento donde el contacto con sangre o fluidos corporales de los pacientes puede ocurrir. Debe existir disponibilidad continua de estos elementos y un sistema de educación continua acerca de su uso. El fisioterapeuta como todo el personal debe ser consciente que el uso de equipo de protección personal no sustituye la necesidad de seguir medidas básicas de control de infecciones tales como la higiene de manos.

Dentro de los principios de uso de equipos se destacan: los equipos de protección personal deben ser seleccionados de acuerdo con el riesgo de la exposición; debe evitarse cualquier contacto entre equipos de protección contaminados y con superficies, ropa o personas ajenas a la atención de los pacientes; deben ser desechados utilizando las bolsas adecuadas y eliminados siguiendo las políticas de la institución de salud; el equipo de protección debe ser cambiado entre pacientes sin olvidar el lavado de manos.

Manejo adecuado de equipos y ropa sucia

El personal de salud puede infectarse con el contacto con equipos y ropa sucia manchada con sangre, excreciones, secreciones o fluidos corporales. Debe evitarse la exposición de la piel y las mucosas con estos elementos y debe asegurarse que todos los equipos reutilizables se limpian, desinfectan y esterilizan antes de ser reusados.

Prevención de pinchazos con agujas y lesiones agudas

Nunca deben reenfundarse o doblarse las agujas. Estas deben ser depositadas en recipientes guardianes ubicados muy cerca al sitio de atención del paciente y deben cumplir con la normatividad institucional y nacional.

Manejo adecuado de residuos

Los residuos deben ser transportados en la UCI siguiendo las disposiciones institucionales y deben ser remitidos a la central de esterilización o al desecho, siguiendo horarios y rutas establecidos y conocidos. El manejo de residuos debe ceñirse a políticas ambientales de naturaleza local, regional y nacional.

Precauciones adicionales

Las precauciones adicionales (basadas en la transmisión), deben ser tomadas manteniendo las precauciones estándar. Estas precauciones adicionales incluyen: precauciones de transmisión por vía aérea, precauciones de transmisión por gotas y precauciones de contacto.

Precauciones de transmisión por vía aérea

Estas precauciones están diseñadas para prevenir la transmisión de enfermedades por vía aérea. Estas pueden ocurrir con partículas menores de 5 micras que se suspenden en el aire durante algún tiempo; algunas pueden permanecer mucho tiempo si se unen al polvo ambiental. Pueden transmitirse enfermedades como la tuberculosis, el sarampión, la varicela y algunas formas de neumonía.[4]

Deben tomarse las precauciones estándar y adicionar las siguientes: ubicar al paciente en una habitación o cubículo individual preferiblemente con flujo laminar y aislado (pueden ubicarse avisos sobre "aislamiento respiratorio"); el aire del cubículo debe ser filtrado para evitar la diseminación a otras áreas; deben mantenerse las puertas cerradas; cualquier personal de salud que ingrese al área de aislamiento debe usar mascarillas de alta eficiencia; y si se requiere transportar al paciente debe colocársele un tapabocas o mascarilla quirúrgica.

Precauciones de transmisión por gotas

Las enfermedades que se transmiten por esta vía, incluyen neumonías, tos ferina, difteria, influenza tipo B, parotiditis y meningitis. La transmisión se produce cuando hay contacto entre las membranas mucosas de la nariz y la boca o la conjuntiva de una persona susceptible y gotas o partículas grandes (mayores a 5 micras). Estas se producen cuando el paciente tose, estornuda, habla o cuando se realizan procedimientos como la aspiración de secreciones traqueales y bronquiales.

Deben tomarse las precauciones estándar y adicionar las siguientes: aislar al paciente; utilizar mascarilla o tapabocas para autoprotección y colocársela al paciente si requiere ser transportado. No se necesita manejo especial del aire del cubículo.

Precauciones de contacto

Pueden producirse por esta vía la colonización o infección con múltiples organismos resistentes a los antibióticos, particularmente los involucrados en infecciones intestinales y de la piel.

Deben tomarse las precauciones estándar y adicionar las siguientes: colocar el paciente solo en un cubículo (siempre ocurre en la UCI; además pueden ubicarse avisos de "aislamiento de contacto"); usar guantes limpios –no estériles– al ingresar al cubículo; usar una bata limpia al entrar al cubículo si se prevé contacto con el paciente o con su entorno; debe limitarse el movimiento y transporte del paciente pero si es necesario deben tomarse las precauciones debidas para minimizar el riesgo de infección.

Factores que influyen en el riesgo de infección en el personal de la salud

Se considera que el factor más importante es la exposición en el sitio de trabajo a sangre y sus derivados, a secreciones y otros fluidos corporales. Entre los factores que influyen en el riesgo de infección en el personal hospitalario, se destacan los siguientes:

Frecuencia y tiempo de exposición

La frecuencia de exposición a sangre y secreciones o fluidos corporales es elevada en la UCI. Generalmente el fisioterapeuta debe realizar durante su turno maniobras de higiene bronquial (exposición a secreciones y/o sangre), análisis de gases sanguíneos (exposición a sangre), y maniobras de terapia física (exposición a fluidos corporales y ocasionalmente a sangre). Como estas prácticas son ineludibles e inaplazables es imperativa la adherencia a las reglas básicas de seguridad expuestas en la tabla 11.2. En cuanto a los accidentes con aguja existe también alta frecuencia de contacto durante la administración de aerosoles y el procesamiento de gases sanguíneos. En lo referente al tiempo de exposición se considera alto por la cotidianeidad de la labor asistencial.

Clase de exposición

La clase de exposición puede ser: Clase I, cuando existe exposición de membrana mucosa y/o piel no intacta, a sangre o líquidos corporales considerados como contaminantes, incluidos los procedentes de serosas; Clase II, cuando existe exposición de membranas mucosas y/o piel no intacta, a líquidos no visiblemente contaminados con sangre y, Clase III, cuando existe exposición de piel intacta a líquidos corporales.

Áreas de riesgo

Las áreas de riesgo se clasifican en tres categorías: 1) Alto riesgo, corresponde a las áreas en que se realizan procedimientos en los que puede existir contacto con sangre (la UCI es una de estas áreas, igualmente el área de procesamiento de gases sanguíneos); 2) Riesgo intermedio, corresponde a las áreas en que puede existir exposición no esperada a sangre (el cubículo mismo donde se ejecutan

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

maniobras de terapia física y respiratoria); y 3) Riesgo bajo, corresponde a las áreas en las que no existe exposición a sangre o fluidos y secreciones.

Tipo de pacientes

Se consideran de alto riesgo los portadores de VIH, HBsAg u otros. También los drogadictos parenterales, homosexuales, sexualmente promiscuos, y los provenientes de zonas endémicas. No obstante, pacientes con otro tipo de infección son potencialmente transmisores del contagio.

Esquema de vacunación incompleto

No existen dudas sobre las bondades de la vacunación en una balanza costo-beneficio, por lo que el personal de salud debe estar inmunizado por el alto riesgo de su actividad laboral. El esquema de inmunizaciones debe contener vacunas para:[12]

1. **Hepatitis B**. Indispensable y obligatoria. Requiere tres dosis (0, 1 y 6 meses) o esquemas rápidos (0, 1 y 2 meses). Se sugiere control de títulos luego de la vacunación entre 1 y 2 meses.
2. **Influenza**. Todo el personal de salud debe recibir inmunización anual.
3. **MMR o SPR (sarampión, parotiditis, rubéola)**. Todo el personal de salud debe recibir dos dosis de la vacuna trivalente a no ser que exista inmunidad contra uno o dos de los virus en cuyo caso recibirá la mono o bivalente.
4. **Varicela**. Recomendar la aplicación a individuos susceptibles en dos dosis con intervalo de un mes de diferencia. El CDC recomienda realizar anticuerpos postexposición, si dan negativos se debe vacunar en los tres primeros días.
5. **Neumococo**. Para todo el personal de salud. Una dosis con un único refuerzo a los 5 años.
6. **Tétanos-difteria**. Tres dosis (0 - 30 días y entre 6 y 12 meses de la primera).
7. **Hepatitis A.** No requerida para todo el personal de salud. Se recomienda para personal no inmune y el que trabaja en zonas endémicas.
8. **Fiebre tifoidea.** Personal que trabaja en zonas endémicas.
9. **Fiebre amarilla.** Personal que trabaja en zonas endémicas.
10. **Meningococo**. Vacunas para brotes del grupo C del meningococo. El personal expuesto a abundantes secreciones orofaringeas de pacientes infectados debe recibir antibióticoterapia profiláctica.
11. **Papiloma virus**. No hay riesgo por exposición ocupacional pero se recomienda para completar el esquema de inmunización.
12. **A (H1N1).** El CDC recomienda vacunar contra la influenza A (H1N1) al personal de salud.[13]

Uso inadecuado de elementos de barrera

Se ha mencionado atrás que el uso de equipos de protección individual proporciona una barrera física entre los microorganismos y el personal de salud. Se conoce también que el equipo incluye guantes, mascarilla o tapabocas, gafas, delantal o bata, calzado adecuado y gorro para el cabello. Una revisión sistemática de la literatura de 2 958 estudios encontró en 59 artículos relevantes que en situaciones de alto riesgo de transmisión de infección respiratoria, deben aplicarse las medidas de barrera tales como el uso de guantes, batas y máscaras con un aparato de filtración, y el aislamiento de casos probables.[14] Frente a la importancia y a la evidencia abrumadora sobre el uso de elementos de protección, es necesario implementar programas de sensibilización permanente y reentrenamiento en el uso de estos elementos pues eventualmente las prácticas rutinarias pueden ocasionar su uso inadecuado.

Mecanismos de transmisión

La transmisión de los diferentes agentes etiológicos en la UCI durante la práctica fisioterapéutica puede hacerse principalmente a través de los siguientes mecanismos: punción accidental, contacto con sangre, fluidos y secreciones, inhalación de partículas infectantes aerosolizadas y, contacto con la piel durante la terapia física. A partir de estas afirmaciones, queda entonces claro, que el uso de elementos de protección es una práctica segura que debe ser cotidiana y obligatoria.

PARA TENER EN CUENTA

La bioseguridad es responsabilidad suya

El responsable de su cuidado es usted

Por ser trabajador de la salud, usted está permanentemente expuesto y algo le puede ocurrir, entonces utilice todas las medidas de protección a las que tiene acceso

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. CDC. (1987). Recomendaciones para prevención de transmisión del VIH en centros de atención sanitaria. MMWR 36.
2. CDC. /1987). Sistema de Precauciones Universales en Bioseguridad. C.D.C.; Atlanta, U.S.A.
3. CDC/NIH. (2007). Biosafety in Microbiological and Biomedical Laboratories, 5th edition.
4. WHO. (2004). Practical Guidelines for Infection Control in Health Care Facilities.
5. Boyce, J. M., Pittet, D. (2002). Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee; HICPAC/ SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings. Recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/ SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. Society for Healthcare Epidemiology of America/Association for Professionals in Infection Control/Infectious Diseases Society of America. *MMWR Recomm Rep*; 51(RR-16): 1-45.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for infection control in health care personnel. (1998). Consultada: 31/10/20101. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/hip/GUIDE/InfectControl98.pdf
7. Julia, S., Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. (1997). Guideline for isolation precautions in hospitals. *Part II. Recommendations for isolation precautions in hospitals*. Disponible en: http://www.cdc.gov/ncidod/hip/ISOLAT/isopart2.htm
8. Nelson, K. E., Williams, C. M., Graham, N. M. H. (2001). *Infectious disease epidemiology:theory and practice*. Maryland, Aspen Publishers.
9. Universidad Nacional de Colombia. **(2006).** Dirección de bienestar. Red de prevención del riesgo biológico. Bioseguridad en Fisioterapia. Recomendaciones básicas para el autocuidado.
10. U.S. department of health and human services: centers for disease control and prevention, CDC. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Post exposure Prophylaxis. (2001). Morbidity and Mortality Weekly Report, MMWR, 50: RR-11.
11. Ministerio de Trabajo. República de Colombia. Resolución 4059 de 1995. Reporte de accidentes de trabajo y enfermedad profesional.
12. González, M. A., Lopera, W. D., Arango, A. (2010). Manual de terapéutica 2010-2011. Capítulo 16; Inmunizaciones. Corporación para investigaciones biológicas - CIB, Medellín, Colombia 2010.
13. Centers for Disease Control and Prevention. (2009). Use of Influenza A (H1N1) monovalent vaccine recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). National Center for Immunization and Respiratory Diseases, CDC, MMWR. 2009: 58 (Early Release);1-8 Consultada: 31/10/2010. Disponible en: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr58e0821a1.htm
14. Jefferson, T., Del Mar, D., Dooley, L. et al. (2009). Physical interventions to interrupt or reduce the spread of respiratory viruses: systematic review. BMJ; 339: b3675. doi:10.1136/bmj.b3675. Consultado el 31/10/2010. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2749164/pdf/bmj. b3675.pdf?tool=pmcentrez

Tercera parte

Rol de la Fisioterapia en patología pulmonar prevalente en UCI

Introducción

La patología pulmonar ha justificado desde hace años la intervención del fisioterapeuta en la UCI. Inicialmente modalidades como la Fisioterapia del tórax y la presión positiva intermitente (IPPB) emergen como técnicas de tratamiento que permiten mejorar el cuidado de los pacientes con padecimientos de origen respiratorio, aunque la sustentación de su utilidad se basó en principio en la experiencia y no en la evidencia. Actualmente el panorama ha cambiado. Múltiples formas de intervención han sido propuestas y validadas por la evidencia y prácticamente en todas las UCIs modernas se considera la Fisioterapia como una profesión indispensable en el engranaje del equipo que maneja pacientes críticos.

Aunque los hallazgos respiratorios están presentes en la mayoría de eventos patológicos del individuo internado en la UCI, existe un grupo de enfermedades y síndromes que pueden catalogarse como patología pulmonar prevalente en UCI. El Síndrome de Dificultad Respiratoria Agudo (SDRA), la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) particularmente en el estadío de exacerbación, la Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) y el Asma específicamente en su fase grave y de difícil manejo, conforman el grupo de enfermedades pulmonares prevalentes que requieren la intervención de Fisioterapia. Otros eventos menos frecuentes son la ocupación pleural, la contusión pulmonar, el tórax inestable y la fístula broncopleural.

En esta parte del libro se abordará la temática enumerada en el párrafo anterior, advirtiendo que el grupo de enfermedades mencionado no es el único y que, por el contrario, existen otras dolencias respiratorias que generalmente son consecuencia de un evento subyacente, por lo que se desarrollarán en otra parte del texto. Tal es el caso del tromboembolismo pulmonar, un evento de gravedad notable que por razones de contexto didáctico se trata en la parte correspondiente al dominio cardiovascular.

Es importante para el fisioterapeuta adquirir un dominio completo sobre los temas aquí tratados. Ello contribuirá a posicionar su rol en un sitio importante dentro del equipo interdisciplinario y justificará la existencia de una especialidad dentro de la Fisioterapia, pues el conocimiento es tan vasto, interesante y apasionante, que día a día existirán colegas para los que el cuidado intensivo se convertirá en parte de su vida.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

12

Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA)

En 1967 aparece publicado en *The Lancet* el clásico artículo de Ashbaugh y colaboradores, en el que se describe un grupo de 12 pacientes en quienes la taquipnea, la hipoxemia y la disminución de la distensibilidad son el común denominador de un cuadro al que denominan inicialmente Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto (SDRA), en el que la respuesta a las medidas de soporte es inadecuada y cursa además con elevadas cifras de mortalidad (60%).[1] Posteriormente el mismo grupo describe más detalladamente las características clínicas, los factores que determinan el pronóstico y los principios de manejo.[2]

Para la época de la descripción del SDRA ya existían reportes de cuadros similares. En 1821 había sido descrito por Laennec como "Anasarca idiopática de los pulmones, edema pulmonar sin falla cardíaca",[3] en los años cincuenta como "neumonía doble"[4] y en los años sesenta como "pulmón de respirador".[5] Quiere decir que la entidad ha acompañado desde antaño al ser humano, pero la nominación actual procede del primer informe de Ashbaugh aunque ha existido una amplia sinonimia (pulmón de transfusión, pulmón postperfusión, pulmón de choque, pulmón de Da Nang, pulmón húmedo post-traumático, síndrome de pulmón blanco y Síndrome de Insuficiencia progresiva del Adulto-SIRPA, entre otros). Actualmente se denomina Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (se mantiene la sigla SDRA) para hacer referencia a un síndrome agudo cuya característica clínico-funcional es la dificultad respiratoria.

Definición

A partir del reporte de Ashbaugh y colaboradores en 1967,[1] se definió el SDRA como un cuadro de comienzo agudo, refractario a la oxigenoterapia, caracterizado por disnea y cianosis, que cursa con disminución de la distensibilidad, infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax, atelectasias, congestión vascular, hemorragia, edema pulmonar y formación de membranas hialinas en los hallazgos de autopsia. Aunque esta aproximación es adecuada, se refiere más a un grupo de características clínicas, funcionales e incluso patológicas, pero excluye otros aspectos importantes. Posteriormente Murray y colaboradores (1988), crean el test que incluye cuatro aspectos que modifican parcialmente la definición.[6] Según éste, el SDRA es un cuadro en el que coexisten anormalidades radiológicas, deterioro del índice de oxigenación (PaO_2/FiO_2) y pérdida progresiva de la distensibilidad pulmonar (Tabla 12.1). Un avance importante del test y la definición de Murray es la diferenciación entre SDRA y lesión pulmonar aguda (LPA o ALI por sus siglas en inglés) al valorar los resultados de la aplicación del instrumento (Tabla 12.2).

Luego, la conferencia del consenso americano-europeo sobre SDRA (1994), define de una

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 12.1. Test de Murray para el SDRA. (Adaptado de Murray, J. F., Matthay, M. A., Luce, L. M. et al. *An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Resp Dis* 1988; 139:720-723)

Puntuación	Rx (infiltrados)	PaO_2/FiO_2	Distensibilidad	PEEP	Mortalidad
0	Normal	> 300	> 80	< 5	0
1	Un cuadrante	225 - 299	60 - 79	6 - 8	25%
2	Dos cuadrantes	175 - 224	40 - 59	9 - 11	50%
3	Tres cuadrantes	100 - 174	20 - 39	2 - 14	75%
4	Cuatro cuadrantes	< 100	< 19	> 14	90%

Tabla 12.2. Valoración del Test de Murray. Valoración del Test de Murray: Suma de puntos dividida entre 4

Diagnóstico	Puntuación
Ausencia de lesión	0
Lesión ligera-moderada (Acute Lung Injury: ALI)	0,1 - 2,5
Lesión grave (SDRA)	> 2,5

Tabla 12.3. Criterios para definición de la LPA y el SDRA según el consenso europeo-americano sobre SDRA[7]

Criterios para LPA	Criterios para SDRA
Comienzo agudo	Comienzo agudo
Oxigenación: PAFI < 300 (sin tener en cuenta la PEEP)	Oxigenación: PAFI < 200 (sin tener en cuenta la PEEP)
Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax	Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax
Presión en cuña < 18 mm Hg o ausencia de evidencia clínica de hipertensión atrial izquierda	Presión en cuña < 18 mm Hg o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda

manera más certera el síndrome y estandariza la definición como:

> Un síndrome de inflamación pulmonar aguda, con presencia de infiltrados bilaterales de comienzo agudo en la radiografía de tórax; hipoxemia severa (PaO_2/FiO_2< 200), independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP); y presión pulmonar en cuña menor a 18 cm H_2O o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda.[7]

Adicionalmente se diferencia el SDRA de la LPA con base en el valor de la relación PaO_2/FIO_2 (PAFI) (Tabla 12.3).

También suele denominarse el SDRA como **edema pulmonar no cardiogénico** o **edema pulmonar de permeabilidad**, para ilustrar un cuadro de ocupación alveolar generado en la disrupción de la membrana alvéolo-capilar que favorece la "inundación" del alvéolo. Sin embargo, algunos autores consideran errónea esta nominación pues en realidad los pulmones se llenan de un exudado inflamatorio y no del líquido característico del edema.[8] Aunque esta afirmación es plausible, se continua considerando el SDRA como un edema pulmonar no cardiogénico.

Los datos epidemiológicos sobre las tasas de incidencia muestran diferencias notables: 18-79 casos de LPA/100 000 personas por año, en comparación con SDRA 13-59 casos/100 000 personas por año. Un estudio epidemiológico revela 190 000 casos por año en los Estados Unidos. A pesar de la mejora tanto en la comprensión de su

SDRA - DEFINICIÓN

Síndrome de inflamación pulmonar aguda, con presencia de infiltrados bilaterales de comienzo agudo en la radiografía de tórax; hipoxemia severa (PaO2/FiO2<200), independiente del nivel de presión positiva al final de la espiración (PEEP); y presión pulmonar en cuña menor a 18 cm H_2O o ausencia de evidencia clínica de insuficiencia cardíaca izquierda

fisiopatología y la implementación de variadas estrategias terapéuticas, la tasa de mortalidad sigue siendo elevada en el SDRA (35-40%). El mayor número de muertes ocurre en los pacientes con sepsis, neumonía o aspiración.[9-11]

Fisiopatología

La impronta del SDRA es la hipoxemia refractaria al aumento de la FIO_2, anomalía gasimétrica determinada por diferentes factores, pues coexisten trastornos de la difusión, grave desequilibrio de la relación V/Q y, aumento del corto circuito pulmonar. Esta situación es ocasionada por la lesión de la célula endotelial pulmonar secundaria a una exagerada respuesta inflamatoria sistémica mediada por células y mediadores químicos que culmina en daño de la membrana alvéolocapilar (Tabla 12.4)[12]

Tabla 12.4. Mediadores de la respuesta inflamatoria que contribuyen al daño de la membrana alvéolocapilar

Mediadores celulares	Mediadores bioquímicos
Neutrófilos	Complemento
Plaquetas	Citoquinas
Macrófagos	Factor activador plaquetario (FAP)
Células endoteliales	Radicales libres de oxígeno
Células epiteliales	Productos de la ciclo-oxigenasa
	Productos de la lipo-oxigenasa

Mediadores celulares

Un estudio reciente revela que el SDRA causa el 40% de la mortalidad en aproximadamente 200 000 pacientes en estado crítico al año en los Estados Unidos. La lesión pulmonar es causada principalmente por el daño neutrófilo-dependiente y plaqueto-dependiente a las barreras epiteliales y endoteliales del pulmón. La resolución se retrasa debido a una lesión de la barrera epitelial pulmonar, lo que impide la eliminación del líquido del edema alveolar y priva a los pulmones de cantidades adecuadas de surfactante. Los linfocitos pueden desempeñar un papel en la resolución de la lesión pulmonar.[8]

Neutrófilos

La lesión endotelial y epitelial es acompañada por una afluencia de neutrófilos en el intersticio y espacio broncoalveolar. Por lo tanto, la activación y reclutamiento de neutrófilos desempeñan un papel clave en la progresión de la LPA/SDRA. Los neutrófilos son las primeras células en ser reclutadas en el sitio de la inflamación y tienen una potente armadura antimicrobiana que incluye oxidantes proteasas, y péptidos catiónicos. En circunstancias patológicas, la liberación no regulada de estos compuestos microbicidas en el espacio extracelular, paradójicamente, puede dañar los tejidos del huésped.[14] Al ser activados los neutrófilos se adhieren al endotelio donde liberan sus productos los cuales tienen efectos destructivos en el parénquima pulmonar, lo que explica en parte la gravedad del cuadro y la instauración de la insuficiencia respiratoria.[15] La lesión se debe a la liberación de enzimas lisosomales con actividad proteolítica que pueden degradar elastina, colágeno, fibronectina y otros componentes estructurales de la membrana basal, metabolitos del ácido araquidónico y algunas especies de radicales libres de oxígeno. Algunos de estos componentes incrementan la interacción de los neutrófilos con las células endoteliales de la vasculatura pulmonar, condición que permite la perpetuación del daño.[16]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Plaquetas

Estos componentes de la coagulación también son secuestrados en la microcirculación pulmonar contribuyendo al daño por medio de dos mecanismos: su acúmulo y agregación origina microtrombos con otros elementos celulares de la circulación que obstruyen la circulación pulmonar y favorecen el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar y, por otra parte, favorecen la activación del complemento y liberan diferentes sustancias como serotonina y tromboxanos con actividades vasoconstrictoras.[15]

Macrófagos

Otras células involucradas en la lesión pulmonar son los macrófagos. Su principal papel en el SDRA está dado por la capacidad de liberar factor de necrosis tumoral (FNT) e interleuqina 1 (IL 1). Generan reclutamiento y activación de neutrófilos y modulan la formación de fibrosis.

Células endoteliales

Las uniones estrechas de las células de la gran superficie del endotelio capilar pulmonar restringen el paso de macromoléculas solubles en agua al intersticio pulmonar, pero por estímulo de endotoxinas o diversos mediadores inflamatorios, las células se contraen y amplían el diámetro de estas uniones favoreciéndose la extravasación de agua y macromoléculas. Además, poseen funciones relacionadas con la actividad de la enzima convertidora de la angiotensina I, la producción de algunas prostaglandinas y la modulación del metabolismo de la serotonina y la norepinefrina, funciones que se alteran en la lesión pulmonar aguda y que determinan una evolución sistémica desfavorable; producen ciertas sustancias llamadas integrinas que favorecen la adherencia y activación de los neutrófilos, y en caso de daño pulmonar grave con pérdida del endotelio, se expone la membrana basal de la vasculatura, condición que incrementa la adhesión de plaquetas y fibrina.[15]

Células epiteliales

El SDRA produce daño en las células del revestimiento alveolar (neumocitos tipo I), también en las células epiteliales de tipo II (neumocitos tipo II), lo que genera alteraciones del surfactante y pérdida de la estabilidad alveolar, hechos que favorecen el aumento del líquido intraalveolar y el desarrollo de atelectasias alveolares.

Mediadores bioquímicos

Complemento

Es un factor quimiotáctico para el secuestro de neutrófilos. En pacientes con endotoxemia existe un mayor riesgo para desarrollar SDRA en relación con los niveles de C5a, porque se ha demostrado que induce la producción de TNF e IL 1 en monocitos y macrófagos.

Citoquinas

Son componentes proteicos mediadores de la inflamación, que producen ciertas células como macrófagos y células del endotelio en respuesta, sobre todo, a sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más relevantes son FNT y la IL 1, aunque otras citoqinas como la IL 6 e interferones también contribuyen a la lesión. Favorecen la producción de colágeno por los fibroblastos.

Factor Activador Plaquetario (FAP)

Es un metabolito de los fosfolípidos derivados de la membrana celular liberado por plaquetas, leucocitos y células endoteliales. Su presencia favorece la agregación de plaquetas y neutrófilos, liberación de metabolitos del ácido araquidónico e incremento de la permeabilidad vascular pulmonar. Sus manifestaciones clínicas son incrementos o disminución del tono vascular sistémico y pulmonar (presencia de tromboxano y/o prostaciclina), aumento del edema pulmonar y broncoconstricción.[15,44]

Radicales libres de oxígeno

El superóxido de hidrógeno, el anión superóxido y el anión hidroxilo son metabolitos de oxígeno producidos por polimorfonucleares (PMN) con gran actividad tóxica sobre células endoteliales, parenquimatosas y fibroblastos pulmonares por lo que contribuyen al desarrollo del SDRA.[44]

Productos de la ciclo-oxigenasa

La lesión por peroxidación de la membrana y liberación de fosfolípidos favorece la presencia de ácido araquidónico, el cual, mediante la acción de la enzima ciclooxigenasa genera una serie de compuestos denominados prostaglandinas.[44] Entre las prostaglandinas más estudiadas en SDRA y sepsis están el tromboxano A2 (T x A2) y la prostaciclina (PGI2); la primera de ellas, el T x A2, es un potente vasoconstrictor del músculo liso vascular y bronquial (origina hipertensión arterial sistémica y pulmonar así como broncoconstricción) y favorece la agregación plaquetaria; la segunda, la PGI2, presenta acciones contrarias al T x A2, es decir favorece la vasodilatación tanto sistémica como pulmonar e inhibe la agregación plaquetaria.[44] Los efectos de las prostaglandinas parecen estar involucrados sólo en el inicio del SDRA y no en la continuidad del problema. Otras prostaglandinas como la PGE2 también han sido involucradas en el aumento de la permeabilidad vascular y edema pulmonar.[15] La vasodilatación puede ser tan severa que condiciona importante hipotensión sistémica y a nivel pulmonar inhibe la vasoconstricción hipóxica favoreciendo incrementos de cortocircuitos pulmonares e hipoxemia (la vasoconstricción hipóxica pulmonar es un mecanismo protector en casos de compromiso de la ventilación alveolar; dicho fenómeno permite que la vasculatura pulmonar se constriña en los alveolos mal ventilados ya sea por edema pulmonar o atelectasias y la sangre que entra a esta unidad alvéolocapilar no egrese mal oxigenada.[44]

Productos de la lipo-oxigenasa

Los leucotrienos son otros metabolitos del ácido araquidónico que surgen de la acción de la enzima lipooxigenasa, especialmente los leucotrienos C4, D4 y E4 con acciones similares a las prostaglandinas sobre el músculo liso vascular y bronquial. Incrementan la permeabilidad vascular y poseen efecto quimiotáctico sobre otras células inflamatorias.[44]

Cambios fisiopatológicos

Los cambios fisiopatológicos desarrollados a nivel pulmonar por la interacción de células y mediadores de la inflamación son variados y graves (Figura 12.1). Incluyen: 1) Incremento de la permeabilidad vascular pulmonar (síndrome de fuga capilar pulmonar); 2) Disminución de la distensibilidad pulmonar total; 3) Hipertensión arterial pulmonar; y 4) Disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico con impacto en otros sistemas orgánicos y síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Los hechos descritos, generan dos consecuencias relevantes que deben ser tenidas en cuenta por el fisioterapeuta: 1) Anormalidades en el in-

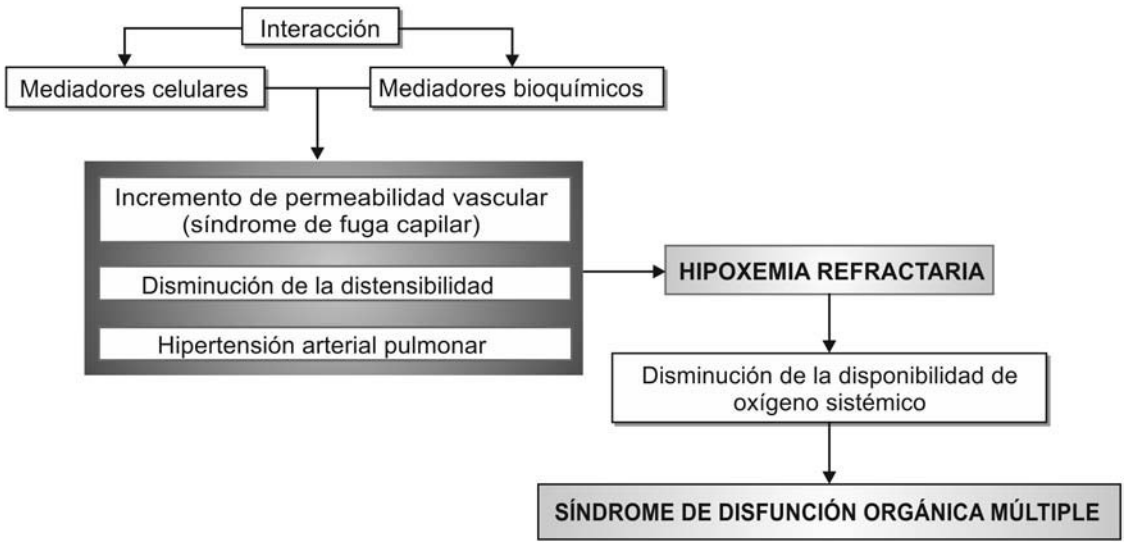


Figura 12.1. Secuencia simplificada de eventos que genera la interacción entre mediadores celulares y bioquímicos, que conduce a hipoxemia refractaria y a disfunción orgánica múltiple

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 12.2. Consecuencias de la disminución del DO_2 sobre la REO_2 y el VO_2

tercambio gaseoso, y 2) Anomalías en el transporte y consumo de oxígeno.

Anormalidades en el intercambio gaseoso

Como ya se mencionó, la hipoxemia es la impronta del SDRA. Debida al incremento de la permeabilidad capilar, a la presencia invariable de exudado intersticial y alveolar, al daño del factor surfactante, a la disminución de la capacidad funcional residual, a los defectos de la difusión, a anormalidades de la relación V/Q y a incremento del *shunt*.

Anomalías en el transporte y consumo de oxígeno

El transporte de oxígeno (DO_2) es fisiológicamente dependiente del producto del contenido arterial de O_2 (CaO_2) por el gasto cardíaco (Q), es decir:

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2 \times Q}$$

y el CaO_2 es función directa de la sumatoria de la fracción transportada como oxihemoglobina más la fracción disuelta en el plasma, es decir:

$$\mathbf{CaO_2 = (1.39 \times Hb \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)}$$

En el SDRA por las anormalidades descritas, el DO_2 se encontrará disminuido por la hipoxemia, puesto que la PaO_2 y la SaO_2 se encuentran disminuidas. Si coexiste disminución del Q –situación que puede asociarse a la ventilación mecánica– el problema será más grave.

El consumo de O_2 (VO_2) se compromete como consecuencia directa de la disminución del DO_2 puesto que a medida que se presenta disminución de la disponibilidad tisular de O_2, el organismo reaccionará incrementando la rata de extracción de oxígeno (REO_2) para mantener constante el VO_2, pero si el DO_2 disminuye a cifras críticas (< 300 ml/min/m^2) la REO_2 será la máxima posible y el consumo disminuirá en proporción directa a la falta de compensación derivada del aumento limitado de la REO_2 (Figura 12.2).

Causas

En el apartado anterior están prácticamente descritas las causas del daño de la membrana alvéolocapilar en el SDRA. Los cambios fisiopatológicos generados por la compleja interacción entre mediadores celulares y bioquímicos conforman la base conceptual para entender la causa del síndrome, el cual es un evento de carácter inflamatorio que no surge espontáneamente sino que se presenta asociado a factores predisponentes. Entonces, la estrategia de intervención es el tratamiento de estos factores y la piedra angular del soporte de vida –desde el punto de vista de intercambio gaseoso– es la ventilación mecánica. En general todo proceso patológico que afecte de manera grave y difusa la permeabilidad de la membrana alvéolo capilar es potencialmente causante de SDRA; en este sentido se pueden identificar factores asociados a injuria pulmonar directa (SDRA primario) o, a injuria pulmonar indirecta (SDRA secundario)[16] (Tabla 12.4).

Diagnóstico

La existencia de un factor predisponente (Tabla 12.5) junto con la hipoxemia que no responde

Tabla 12.5. Condiciones asociadas al desarrollo del SDRA[8,16]

Injuria pulmonar directa	Injuria pulmonar indirecta
Neumonía	Sepsis
Aspiración	Trauma severo
Injuria por inhalación	Pancreatitis aguda
Semiahogamiento	Transfusión masiva
Contusión pulmonar	Bypass cardiopulmonar
Embolismo graso	Sobredosis de drogas
Edema postrasplante	
Edema por embolectomía pulmonar	

a incrementos de la FIO_2 (PaO_2/FIO_2 < 200 mm HG), ausencia de signos de insuficiencia cardíaca izquierda, disminución de la distensibilidad y aparición de infiltrados alveolares deben alertar al clínico sobre la instauración de un cuadro de SDRA. Sin embargo, esta conjunción de signos puede ocurrir en otras patologías que producen Insuficiencia Respiratoria Aguda por lo que la especificidad del cuadro queda cuestionada a pesar de su alta sensibilidad.[7]

La medición de la presión en cuña ha sido utilizada para hacer el diagnóstico diferencial con el edema pulmonar cardiogénico.

Sin embargo, autores como Marino[8] afirman que:

> la presión en cuña es una medida de la presión en aurícula izquierda en ausencia de flujo y no puede ser la misma que la presión capilar pulmonar en presencia de flujo, es decir que, si la presión en cuña fuera equivalente a la presión en los capilares pulmonares no existiría gradiente de presión para el flujo de las venas pulmonares.

Anota además el autor que:

> La presión hidrostática capilar debe ser superior a la presión en cuña, pero, si la diferencia entre las dos es amplia por aumento de la hidrostática, la cuña baja no necesariamente confirma el diagnóstico de SDRA pues se infravalorará la primera que en el síndrome puede ser muy alta, lo que desvirtúa la diferencia entre las dos.

Los infiltrados alveolares difusos son otra herramienta utilizada en el diagnóstico (Figura 12.3). Sin embargo, debe hacerse el diagnóstico diferencial con otros cuadros que se expresan radiológicamente igual (neumonía multilobar, por ejemplo). No obstante la conjunción de los hallazgos de rayos X con los otros criterios diagnósticos puede orientar adecuadamente la impresión clínica.

Diagnóstico fisioterapéutico

El impacto del SDRA y del evento predisponente sobre la integralidad del movimiento corporal humano es contundente. Como fisiopatológicamente se caracteriza un cuadro en el que coexisten el incremento de la permeabilidad vascular pulmonar (síndrome de fuga capilar pulmonar), la disminución de la distensibilidad pulmonar que determina un defecto ventilatorio restrictivo severo, la hipertensión arterial pulmonar y la disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico, puede afirmarse que la totalidad de funciones, actividades y participación del individuo se encuentran comprometidas negativamente, pues en términos pragmáticos "no existe suficiente oxígeno" para satisfacer las demandas de la economía sistémica. Adicionalmente, el impacto negativo del SDRA y la ventilación mecánica (VM) sobre la función cardiovascular magnifica la gravedad del cuadro. "Así de sencillo": la carencia de sustrato energético interfiere en la ejecución de la actividad física, lo que confiere al cuadro un pronóstico ominoso desde el punto de vista del acondicionamiento necesario para enfrentar las demandas de la vida diaria una vez superado el evento.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

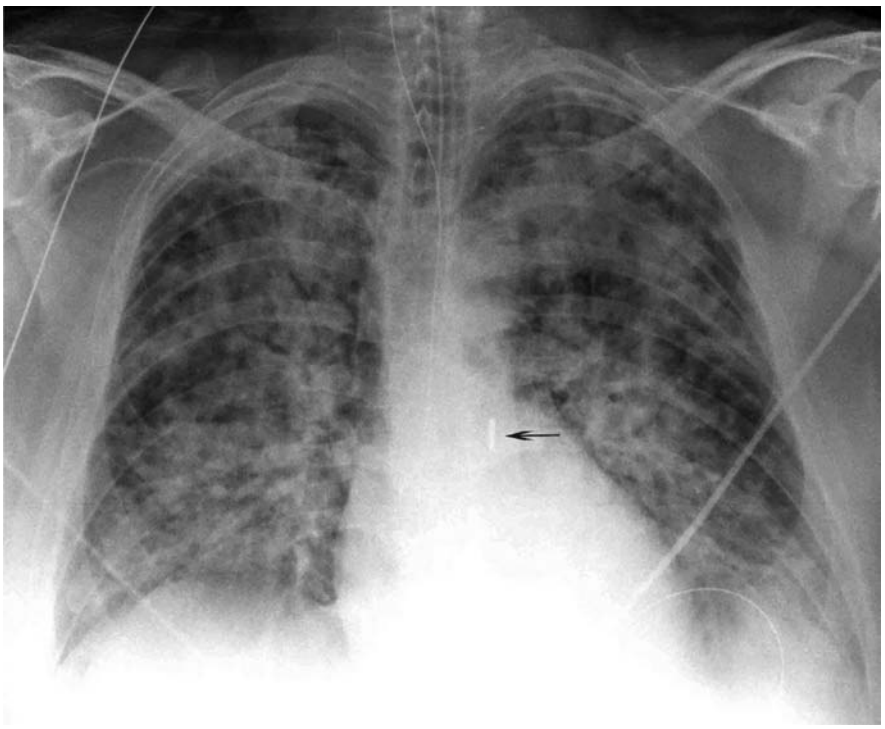


Figura 12.3. Radiografía de tórax que ilustra un cuadro de SDRA

En su fase más crítica el cuadro clínico del paciente puede ser desalentador, pues el estado de postración impuesto por el síndrome mismo, por el decúbito obligado y por la imposibilidad casi invariable de ejecutar sencillas actividades de acondicionamiento, impide en muchas ocasiones una intervención de terapia física significativa. Sin embargo, el fisioterapeuta a partir de los elementos identificados en el diagnóstico fisioterapéutico (DF) puede emprender un programa de acondicionamiento que marche a la par con la intervención sobre la función cardiorespiratoria, pues ésta determina las posibilidades terapéuticas.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica es de capital importancia para la identificación de la causa que condujo a la instauración del SDRA. Es de especial interés enfatizar en la evaluación y análisis de los gases sanguíneos (particularmente en el valor de la PaO_2/FIO_2), y la radiografía de tórax para identificar el compromiso en uno o más cuadrantes. Si el paciente se encuentra ya en VM, cobra vigencia significativa la evaluación y seguimiento de la distensibilidad estática, pues este valor es un indicador de la evolución y de la respuesta a la intervención fisioterapéutica. La evaluación de la movilidad del tórax no debe pasarse por alto a partir del conocimiento de que la restricción parenquimatosa impuesta por el SDRA genera una limitación importante; aunque puede identificarse durante la inspección del tórax, es recomendable su medición para efectos de seguimiento con instrumentos diseñados para ello (tipo *chest caliper*) (Figura 12.4), el que sin embargo puede tener una limitante pues requiere que el paciente esté sentado y con el tórax libre, condición difícil de conseguir en el paciente con SDRA.

Figura 12.4 Ilustración de un modelo de *chest caliper* para medición de la expansión torácica

Tabla 12.6 Posibles patrones de práctica preferidos para el SDRA, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Defecto ventilatorio restrictivo severo	Disnea Asincronía respiratoria Disminución progresiva de la oxigenación Deficiencia en la ventilación Deficiencia en la bomba ventilatoria que requiere asistencia ventilatoria Limitación en actividades y participación
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Aumento de la $PaCO_2$ Cambios auscultatorios Taquipnea Disfunción orgánica múltiple Capacidad vital anormal	Disnea Deficiencia ventilatoria severa Discapacidad asociada a falla respiratoria Deficiencia manifiesta en el intercambio gaseoso Ventilación mecánica

A partir de las categorías de la CIF, el DF en el SDRA invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema respiratorio que producen limitación extrema del intercambio gaseoso que amenaza la vida. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria. Aquí surgen dos inconvenientes: 1) El DF formulado puede englobar múltiples eventos patológicos, y 2) En el ejemplo marco no se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios. Este inconveniente –por supuesto– puede ser solucionado en un caso real en que se conozcan todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, el SDRA puede corresponder a dos patrones; E: **Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio**, y F: **Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria**. Como usualmente el paciente con SDRA se encuentra conectado a VM, el patrón F es el más adecuado. Los inconvenientes de este ejemplo son idénticos a los surgidos con los criterios de la CIF. Sin embargo la orientación sobre la intervención puede inferirse de este DF.

Curso natural

Una vez instaurado, el SDRA sigue un curso en el que se presentan invariablemente tres fases: exudativa (1-7 días), proliferativa (7-21 días) y, fibrótica (> 21 días), en cada una de las cuales se presentan diferentes características.

En la fase exudativa, hay ruptura de la membrana alvéolocapilar, con la subsiguiente acumulación de edema alveolar rico en proteínas y citoquinas; está caracterizado por disnea, taquipnea e hipoxemia severa. El edema está presente y comienzan a instaurarse las membranas hialinas, la inflamación y la fibrosis intersticial. Las membranas hialinas alcanzan su tope en esta fase, mientras que la inflamación y la fibrosis progresan alcanzando su tope en la fase proliferativa.

En la fase proliferativa, si no existe recuperación, algunos pacientes desarrollarán daño pulmonar y presentarán evidencia de inflamación pulmonar intersticial y fibrosis. Las membranas hialinas comienzan un proceso de involución siendo mínimas al final de la fase (Figura 12.5).[17]

En la fase fibrótica, aunque la mayoría de pacientes se recupera en 3 a 4 semanas después del daño inicial, algunos presentan fibrosis progresiva.[18-20]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

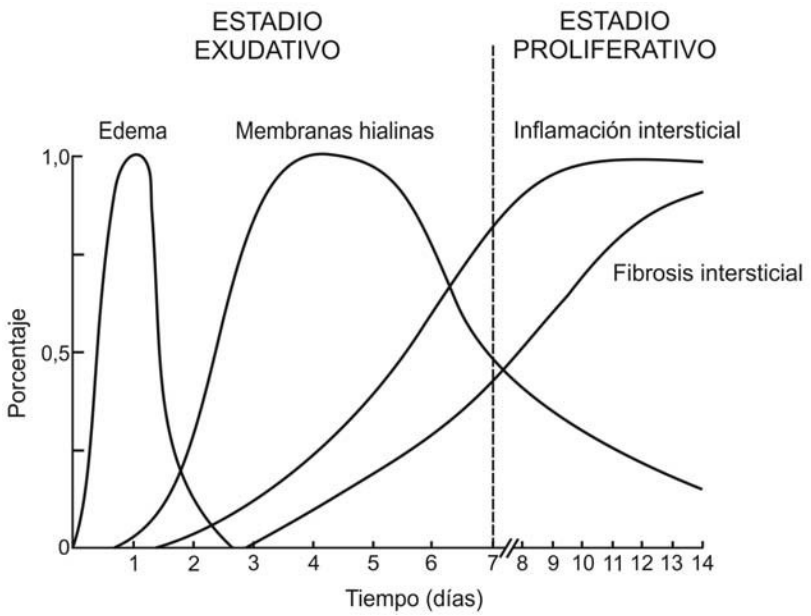


Figura 12.5. Características de las fases exudativa y proliferativa del SDRA. Obsérvese que en la primera fase se instaura el cuadro y solamente el edema tiende a resolverse en ésta, mientras que la inflamación y la fibrosis caracterizan la fase proliferativa. (Adaptada de: *Hall. Acute Respiratory Distress Syndrome. ACCP Critical Care Board Review* 2003)[17]

La tomografía axial computarizada y el concepto de pulmón de bebé (*baby lung*)

La tomografía axial computarizada (TAC) modificó de manera sustancial varios conceptos acerca del SDRA, a partir de la demostración de que el daño producido no es homogéneo (como se visualiza en los rayos X convencionales), sino heterogéneo, es decir, existen diferentes zonas de compromiso pulmonar en el SDRA, incluso existen zonas sanas (Figura 12.6).

Las imágenes obtenidas por TAC se producen a través de la integración computarizada de la información derivada de la absorción y atenuación de los rayos X por los tejidos corporales, radiación que se emite en cortes colimados axialmente a las estructuras examinadas. La presentación de estas imágenes –al igual que en la radiografía simple del tórax–, depende de la **densidad** del tejido. No obstante, en la TAC se utiliza una escala diferente de calificación de la densidad: las Unidades Hounsfield (UH), en honor al físico inglés

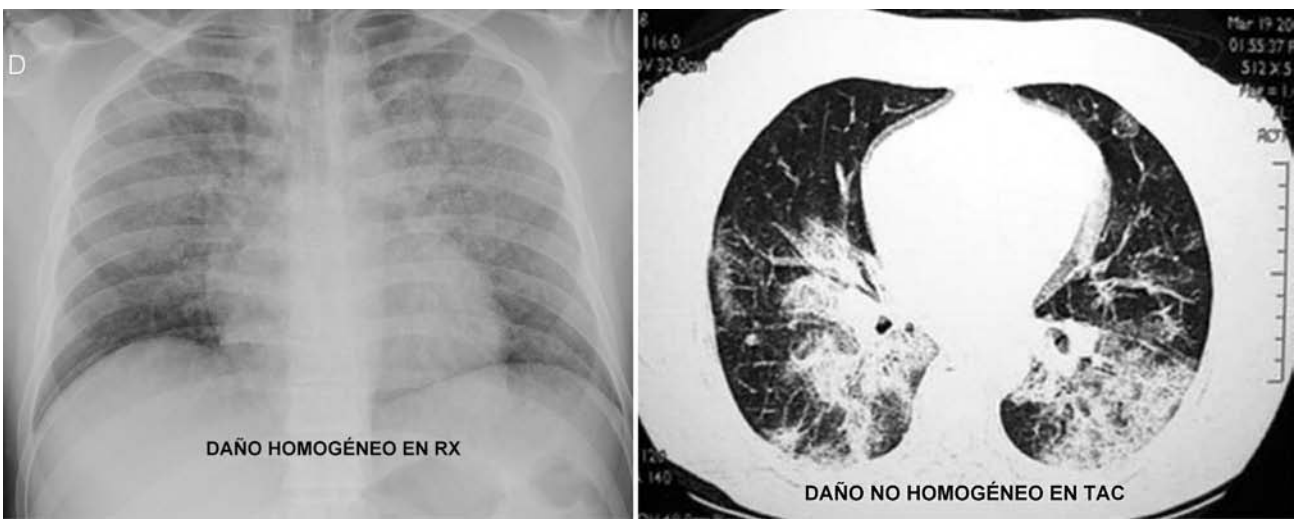


Figura 12.6. RX de tórax y TAC de un paciente con diagnóstico con SDRA

Godfrey Hounsfield quien describió en 1968 los principios de la Tomografía.

La escala varía entre – 1 000 y + 1 000 UH, correspondiendo, – 1 000 a estructuras de muy baja densidad, como el aire cuya imagen se visualiza de color negro y, + 1 000 a estructuras de muy alta densidad, como el metal cuya imagen se visualiza de color blanco intenso. Cero (0) UH corresponde a la densidad de agua que se visualiza en tono gris. Estructuras diferentes se visualizan en diferentes tonos de gris, dependiendo obviamente de su densidad. La imagen depende del porcentaje de atenuación producido por un determinado volumen de la estructura analizada en relación a la intensidad del haz de electrones emitidos por la fuente (Figura 12.7).

Las diferencias en densidad entre estructuras vecinas, determinan el **contraste,** elemento que puede modificarse además por el **ancho de ventana,** concepto que corresponde a la técnica utilizada al examinar un cuerpo específico. Por ejemplo, Si se evalúa un tejido en el que la densidad varía entre – 400 y + 400 UH, el ancho de ventana es 800 UH Para estudios de pulmón, se utiliza por lo general un ancho de ventana de 1 440 UH, correspondiente a – 800 (aire) y + 600 (hueso).

La TAC de pulmón permite que, una vez conocido el volumen total de una zona explorada y las UH de esa zona, sea posible establecer la relación entre volumen de gas y tejido presente en esa zona, y la relación entre ambos. La TAC produce una imagen digital que consiste en una matriz de voxeles (unidad de volumen de tejido) y mide el coeficiente de atenuación lineal de estos voxeles, el cual muy básicamente refleja la densidad del tejido. Este coeficiente de atenuación se compara contra el agua como referencia. La sustracción entre tejido y agua multiplicado por 1 000 permite estimar las UH. El número de alvéolos presente en un voxel varía de acuerdo con el nivel de aireación/colapso de éstos (aproximadamente 1 000-20 000 unidades). A partir de los voxeles es posible realizar una representación gráfica del nivel de aireación/colapso del parénquima, el cual se caracteriza por la presencia de cuatro zonas: normalmente aireada, pobremente aireada, no aireada o de colapso e hiperinsuflada (Figura 12.8). En un pulmón normal entre 70-80% de los voxeles están entre -500 (50% aire, 50% tejido) y -900 UH (90% aire, 10% tejido), correspondiente al compartimiento normalmente aireado.[21]

En la LPA/SDRA existe aumento en la densidad global del pulmón (peso), secundario a congestión, especialmente en las zonas dependientes (dorsales). Densidades entre -100 y +100 HU reflejan el tejido no aireado que está contribuyendo al cortocircuito (*shunt*) pulmonar, y puede ser debido al colapso (atelectasias), inundación o

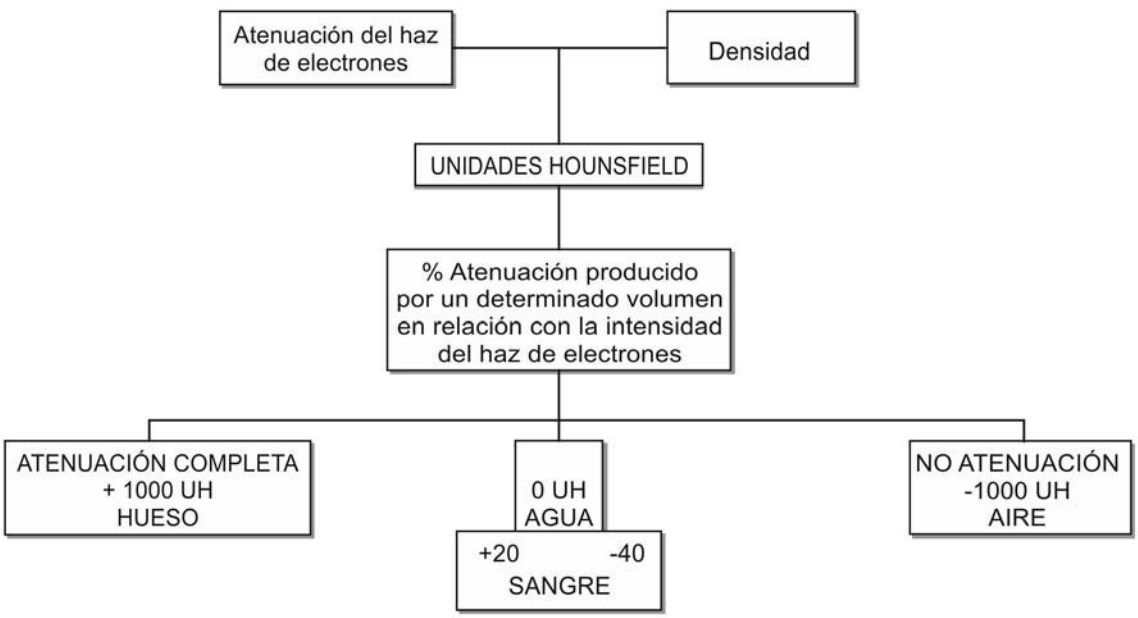


Figura 12.7. Representación esquemática de las variaciones en UH dependiendo de la densidad del cuerpo examinado y el porcentaje de atenuación producido por éste

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

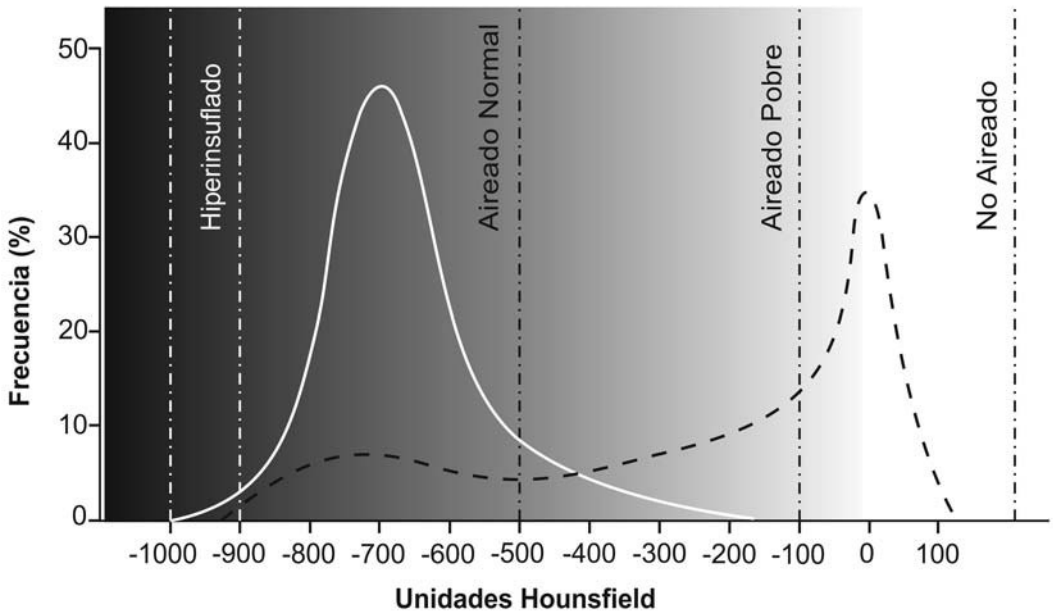


Figura 12.8. Histograma de un paciente sano (línea continua) y de un paciente con SDRA (línea discontinua). En el primero la mayor cantidad de parénquima pulmonar se encuentra entre -800 y -500 H (normalmente aireado), mientras que en el segundo la mayor cantidad de tejido se encuentra en -100 y +100 H (colapso). (Adaptada de: Gattinoni, L., Pesenti, A., Avall, L., Rossi. F., Bombino, M. Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. *Computed tomographic scan study. Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 730-736[21]

condensación. El reclutamiento alveolar, inducido por el uso de PPFP (**Presión Positiva al Final de la Espiración**) o altas presiones inspiratorias, es inicialmente un concepto anatómico, que ha sido definido en los estudios clínicos como la disminución del tejido no aireado.[22,23]

Las consideraciones descritas permiten orientar las estrategias ventilatorias y la intervención fisioterapéutica referida al posicionamiento del paciente y a las maniobras de reclutamiento alveolar. La zona aireada es una zona normal que debe ser ventilada con el volumen calculado para ella, se observa en ésta un patrón reticular con áreas de no atenuación (aire); la zona no aireada es la zona comprometida en la que se observa una opacificación completa (consolidación) y las maniobras de reclutamiento no tendrán efecto sobre ésta; la zona pobremente aireada es la zona susceptible al tratamiento en la que se observa una opacificación en vidrio esmerilado por la atenuación radiológica y hacia esta región deben orientarse las maniobras de reclutamiento (Figura 12.9).

La comprobación tomográfica de la existencia de una zona aireada que corresponde a un pulmón de bebé (*baby lung*) revolucionó el manejo de los pacientes con LPA/SDRA. Los extensos infiltrados alveolares en la radiografía de tórax junto a la disminución de la distensibilidad pulmonar, sugerían un compromiso difuso y una rigidez del parénquima pulmonar.[24] Gattinoni y colaboradores analizaron cuantitativamente los pulmones de pacientes con SDRA severo, encontrando que el tejido con aireación normal era de 200 a 500 gramos, es decir, el tejido aireado de un niño sano de 5 a 6 años.[25,26] En consecuencia, en el SDRA se encuentra un pulmón fisiológicamente pequeño, y no rígido, con menor superficie disponible para el intercambio gaseoso. Así, el uso de volúmenes corrientes elevados en un paciente con un *baby lung*, es capaz de sobredistender y generar gran tensión (estrés) sobre el parénquima pulmonar, lo que pronto se reconoció como el principal mecanismo fisiopatológico del daño inducido por la ventilación mecánica.

El concepto del pulmón esponja

Los estudios tomográficos han permitido establecer que ni el pulmón de bebé, ni la ocupación

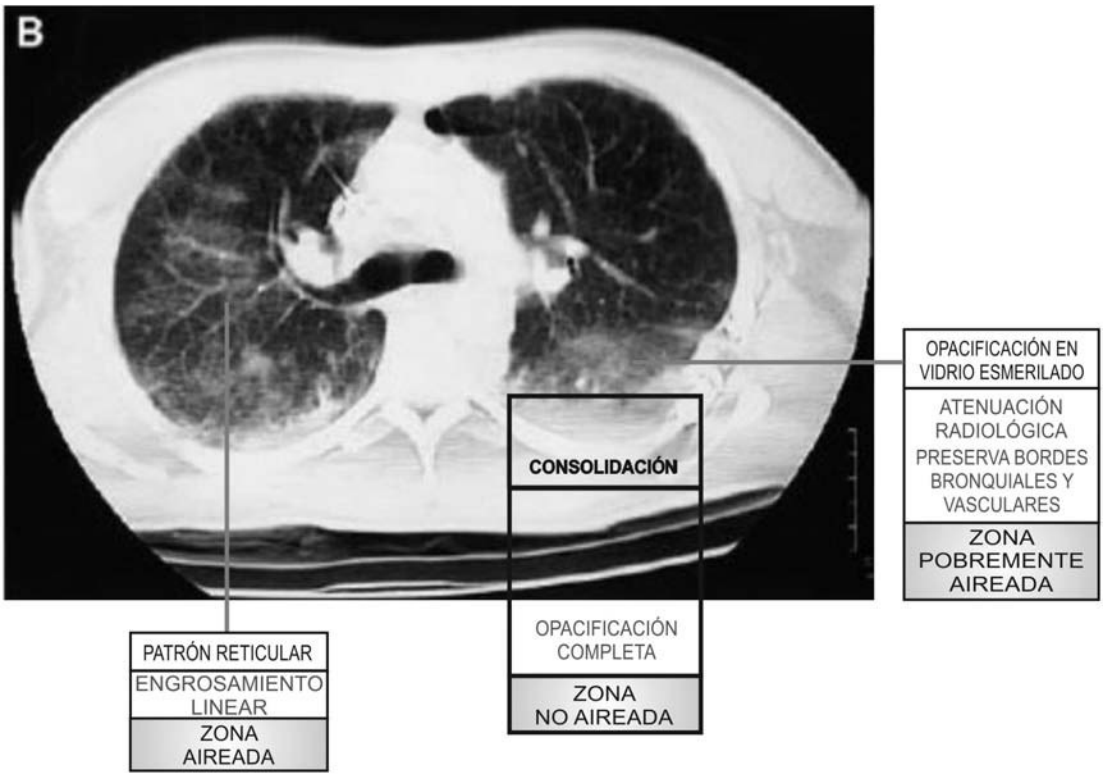


Figura 12.9. Representación de las zonas aireada, no aireada y pobremente aireada en la TAC de un paciente con SDRA

alveolar en el SDRA son estáticos, sino que presentan modificaciones mediadas por la fuerza de gravedad.

El pulmón es físicamente un modelo con múltiples unidades superpuestas en las que razones gravitacionales favorecen la compresión de zonas declives por parte del edema intersticial anormalmente presente en el SDRA, la que se da en sentido vertical, de arriba hacia abajo, es el concepto de presión superimpuesta[27] (Figura 12.10). Los efectos hidrostáticos de este fenómeno no necesariamente producen ocupación alveolar sino compresión de las zonas declives del pulmón con desplazamiento del aire allí presente, ocasionando colapso (atelectasia). Aunque este fenómeno conocido como pulmón esponja *(sponge lung)* es deletéreo, es posible favorecer la incorporación (reclutamiento) de unidades alveolares colapsadas en cada ciclo ventilatorio y además, puede modificarse su comportamiento con los cambios de posición, lo que representa una estrategia de tratamiento aprovechable desde la perspectiva de la Fisioterapia. La afirmación no aplica para áreas de consolidación.

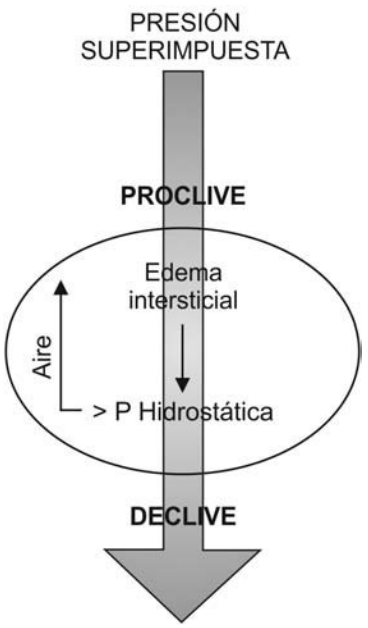


Figura 12.10. Representación del modelo de pulmón esponja. La fuerza de gravedad genera una presión superimpuesta en la que el edema intersticial comprime las zonas declive produciendo desplazamiento del aire y colapso alveolar. Aunque esta condición es anómala, lo interesante del fenómeno es la susceptibilidad al reclutamiento alveolar, y la posibilidad de prevención con PEEP

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

De acuerdo con esta teoría, la insuflación del pulmón requerirá diferentes valores de presión, que van de cero en la zona más elevada y aumentan de arriba hacia abajo, llegando hasta infinito en las zonas consolidadas (Figura 12.11).

La tomografía de emisión de positrones (TEP) es una técnica relativamente nueva para estudiar pacientes con LPA/SDRA con ventajas relacionadas con la obtención de mediciones cuantitativas regionales y su capacidad de brindar información funcional (no sólo morfológica) sobre los pulmones. Hasta ahora, la TEP se vislumbra como una herramienta de valor incalculable para la investigación en SDRA, y su utilidad clínica está por demostrarse.[28] Lo mismo ocurre con la Tomografía de Impedancia Eléctrica (TIE) técnica que permite realizar mediciones fisiológicas y de mecánica pulmonar a través de la medición de potenciales eléctricos en la superficie de la pared torácica. Estos se obtienen aplicando corriente eléctrica de alta frecuencia y baja intensidad en electrodos ubicados en el perímetro torácico.

Intervención fisioterapéutica

El tratamiento del SDRA es multifactorial e interdisciplinario. El fisioterapeuta juega un rol importante en el cuidado y manejo de las estrategias ventilatorias utilizadas en cada situación particular, por lo que debe conocer en profundidad los conceptos físico-fisiológicos de la ventilación mecánica (VM), la fisiopatología del evento y, la plataforma operacional de cada ventilador utilizado en su lugar de trabajo. Junto a estos elementos, debe existir fuerte sensibilización hacia la estrategia de trabajo en equipo y, alta motivación hacia la investigación, el estudio y la educación contínua que proporcionan buenos niveles de actualización y seguridad.

Un buen comienzo se logra con el conocimiento de los conceptos de Lesión Pulmonar Aguda (LPA) inducida por el ventilador y ventilación con protección pulmonar descritos en el capítulo 9. Es conveniente por razones de contexto, recordar varios conceptos acerca del cálculo del volumen corriente (VT), puesto que la estrategia de ventilación con bajo VT, ha demostrado mejores resultados sobre la anterior estrategia de VTs altos.[7,8,29-32]

En primer lugar, debe calcularse el "peso corporal predicho": Hombres: (Talla – 152,4) x 0,91 + 50; Mujeres: (Talla – 152,4) x 0,91 + 45. Puede observarse que en estas ecuaciones sencillas el parámetro relevante que determina el resultado es la talla. Este aspecto es muy importante porque en algunas ocasiones se instauran volúmenes aparentemente fisiológicos pero que resultan muy altos si se calculan a partir del peso exclusivamente, tanto así, que si se implementa un VT alto en un paciente obeso, los resultados relacionados con sobredistensión pueden ser el punto de partida de la LPA (Figura 12.12).

Una vez calculado el peso predicho por talla, se calcula el VT. Este debe ser similar al fisiológico (5-7 ml/kg). Antes de la propuesta de ventilación con protección pulmonar, se utilizaban

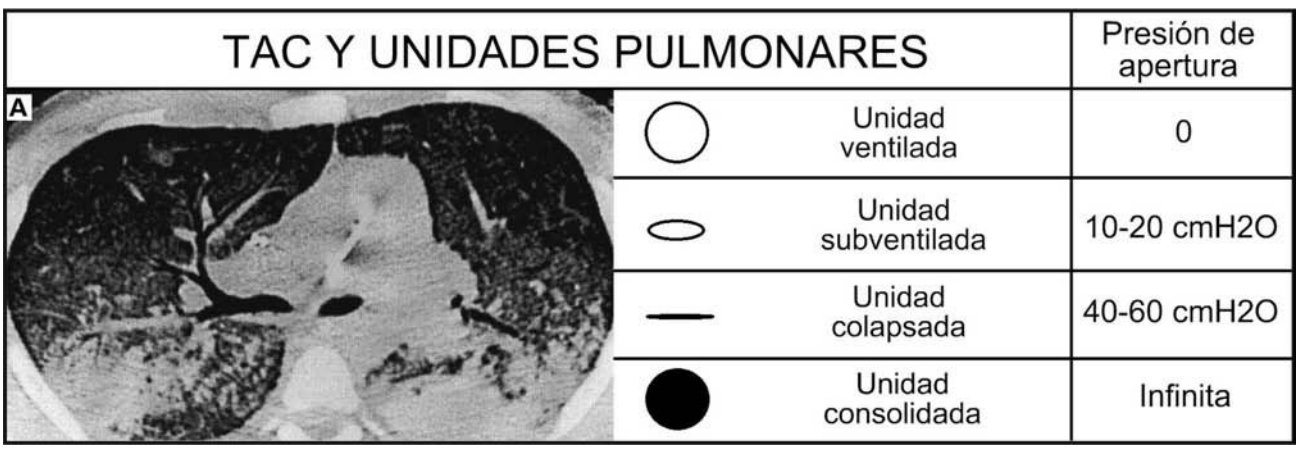


Figura 12.11. Presión de apertura en diferentes zonas según la teoría del pulmón esponja. Obsérvese que desde la zona elevada hasta la declive la presión requerida aumenta y en las zonas de consolidación ésta tiende al infinito

VT elevados (10-12-15 ml/kg) con la intención de optimizar la ventilación, conservar normocapnia y prevenir las atelectasias. Con la estrategia de protección los objetivos se modifican pues se debe ejercer control sobre el VT, y la presión *plateau*; puede ocasionarse hipercapnia, la cual "se permite" como resultado de la estrategia y no como forma de ventilación (Tabla 12.7).

La evidencia ha demostrado que la estrategia de asistencia respiratoria que utiliza un VT igual o menor de 6 ml/kg del peso corporal predicho y presión *plateau* menor de 30 cmH_2O reduce la mortalidad al día 28.[33] Existen dos estudios nivel I que permiten hacer una recomendación grado "A" para el uso de ventilación de "protección pulmonar" con hipercapnia permisiva en el tratamiento del SDRA.[29,31] El estudio ARMA (prospectivo, randomizado, multicéntrico), demostró disminución en la mortalidad; aumento de días libres de VM y de días libres de disfunción orgánica múltiple, lo que apoya la evidencia IA para el uso de VT bajo[30] (Tabla 12.8). El estado del arte publicado por Girard y Bernard,[31] encontró que el uso de VT bajo es el único método ventilatorio que ha demostrado mejorar la sobrevida en SDRA.[31] Adicionalmente, se ha encontrado que bajos VT se asocian con más rápida atenuación de la respuesta inflamatoria.[34]

PEEP ÓPTIMA

¿Qué valor de PEEP debe ser utilizado? ¿Cuál es la mejor PEEP? Estos interrogantes surgen frecuentemente durante la VM.

La acción del factor surfactante sumada a la interdependencia alveolar (IA), al volumen residual (VR) y a la presión alveolar del nitrógeno (PAN_2) permite fisiológicamente el mantenimiento de la apertura alveolar. Si alguna circunstancia no fisiológica anula uno de los cuatro componentes favorecedores de la apertura alveolar, puede sobrevenir el colapso. Si la situación es muy severa y compromete los cuatro factores el colapso es inevitable. En el SDRA la ocupación alveolar, la destrucción del surfactante; el uso de elevada FIO_2, y el efecto de la presión superimpuesta son factores

Figura 12.12. Radiografía de tórax de una paciente con obesidad mórbida. Obsérvese el pequeño tamaño de los pulmones. Si se calcula en esta situación el VT con respecto al peso corporal exclusivamente, los resultados pueden ser catastróficos, más aún si el paciente es portador de SDRA

Tabla 12.7. Comparación de objetivos primarios de dos estrategias de ventilación

Estrategia ventilatoria	VT	Presión plateau	Ventilación
Convencional	Alto	Sin control	Normocapnia
Protección pulmonar	Bajo	<30cmH_2O	Hipercapnia permisiva

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 12.8. Resumen de resultados del estudio ARMA

	VT 6 ml/kg Plateau < 30 cmH2O	VT 12 ml/kg Sin límite de presión
Mortalidad	31%	39%
Días libres de VM	12	10
Días libres de DOM	15	10

favorecedores del colapso alveolar, el cual anatómica, funcional y tomográficamente corresponde a zonas potencialmente reclutables, con excepción de las alvéolos consolidados en los que se tipifican zonas no reclutables. En el contexto del síndrome, existen además zonas sanas que son expuestas a fuerzas de cizallamiento y a atelectrauma, por lo que el uso de PEEP tiene una indicación clara en el mantenimiento de la apertura conseguida por presión positiva inspiratoria y en la prevención del atelectrauma y el biotrauma.

Hay un subgrupo de pacientes que pueden ventilarse con volúmenes corrientes inferiores o volúmenes en el rango convencional, mientras la presión *plateau* se mantenga por debajo de 30 cm H_2O, sin diferencias de la mortalidad. Dado que la recuperación alveolar ocurre durante la insuflación corriente con presión positiva,[35] la reducción del VT puede resultar beneficiosa cuando previene la hiperinsuflación y la sobredistensión, pero podría ser perjudicial si no puede recuperar los alvéolos previamente colapsados o comprimidos. En esta situación, el nivel de la PEEP puede desempeñar un rol fundamental[36] y el ajuste individual de la ventilación es crucial.[37]

Con amplitud se puede decir que la PEEP se usa para reducir la derivación pulmonar de derecha a izquierda y para mejorar la oxigenación arterial. El mecanismo mediante el cual la PEEP mejora la oxigenación está relacionado con el aumento de la CFR, la disminución del *shunt*, y la disminución de la $DAaO_2$. Al aumentar la oxigenación, resulta obvio que se pueden disminuir los valores de FIO_2 a niveles no tóxicos, lo cual constituye una indicación válida para su uso.

Como la respuesta al PEEP no es predecible, se debe determinar el valor óptimo para cada paciente en particular, ya que a veces se observa que la instauración de este patrón no mejora el valor de PaO_2, lo cual en algunos casos se puede explicar por la existencia de un corto circuito intracardíaco de derecha a izquierda, y en otros es probable que un aumento en la presión media de las vías aéreas y en el volumen pulmonar produzca redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia zonas no ventiladas, lo que aumenta la fracción derivada de la mezcla venosa.

En general, entre menor sea la CFR inicial, mayor será el aumento de la PaO_2 por cada centímetro de PEEP instaurado. Suter y colaboradores,[38] sugirieron que el nivel óptimo de PEEP está relacionado con el máximo transporte de oxígeno, secundario a la máxima "adaptabilidad" del pulmón, el cual es un método relativamente fácil, pues la adaptabilidad corresponde al concepto de distensibilidad estática (DE = VT espirado/(presión *plateau* - PEEP). Cuando las mediciones del gasto cardíaco o de la sangre venosa mixta no están disponibles, la distensibilidad puede ser utilizada

RECOMENDACIONES INICIALES

VT: = o < 7 ml/kg
Presión plateau < 30 cms H2O

NIVEL DE EVIDENCIA I - GRADO DE RECOMENDACIÓN A

para indicar la PEEP que resulte óptima para el sistema cardiovascular.

Los efectos de la PEEP sobre el gasto cardíaco se explican de la siguiente manera: La inversión de las relaciones normales de presión dentro del tórax, producida por la ventilación mecánica, genera disminución del retorno venoso y aumento en la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP), situaciones que se potencializan con la utilización de PEEP. Este aumento en la RVP, genera una sucesión de eventos: 1) Se incrementa la postcarga ventricular derecha, 2) Aumenta la presión intraventricular, lo que conduce a dilatación de la misma cámara con desviación del *septum* ventricular hacia la izquierda por interdependencia ventricular, y 3) Lo anterior disminuye la compliancia diástolica del ventrículo izquierdo, lo que trae como consecuencia la disminución del llenado de la cámara izquierda que se refleja en disminución del gasto cardíaco (Figura 12.13).

No obstante, en condiciones de estabilidad hemodinámica, la PEEP no genera disminución del gasto (Q), puesto que este fenómeno deletéreo se asocia más al incremento en la presión media en la vía aérea (Pmaw), la que, por supuesto, está asociada al nivel de PEEP. Entonces, la tendencia a reducir el gasto cardíaco no es función del nivel de PEEP, sino función de la Pmaw. Esto quiere decir que incluso, en situaciones en que la PEEP es baja (2-3 cms H_20), la disminución del gasto depende, no exclusivamente de la PEEP, sino de las altas presiones pico y de *plateau*. De otro lado, y de particular importancia, es el concepto de que la disminución del Q por PEEP, se presenta tan sólo en condiciones de hipovolemia, por lo que la oxigenación sistémica referida a la PEEP no depende de los cambios en la PaO_2, sino del impacto del nivel de PEEP sobre el gasto cardíaco.

Una forma de evaluar el nivel de PEEP óptima, es la medición de la presión de oxígeno y la saturación en sangre venosa mixta –e incluso central–, ya que se sabe que uno de los mecanismos de que disponen los tejidos para evitar la hipoxia, es el aumento de la REO_2. El aumento de la extracción puede reflejarse por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($DavO_2$) y una caída de PvO_2 y la SvO_2. El valor normal de la PvO_2 es de 40 a 45 mm Hg y de la SvO_2 > 75%, y se consideran estos valores como indicadores de la oxigenación hística.

Actualmente se utiliza como nivel de PEEP óptima un valor de presión igual o superior al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen (PV), sugerencia válida desde el punto de vista mecánico. La forma clásica de la curva PV en pacientes con SDRA es más o menos sigmoidal, con una pendiente (distensibilidad) que se reduce notablemente en comparación con sujetos normales. La curva se obtiene insuflando lentamente el tórax, de forma continua o en una serie de pe-

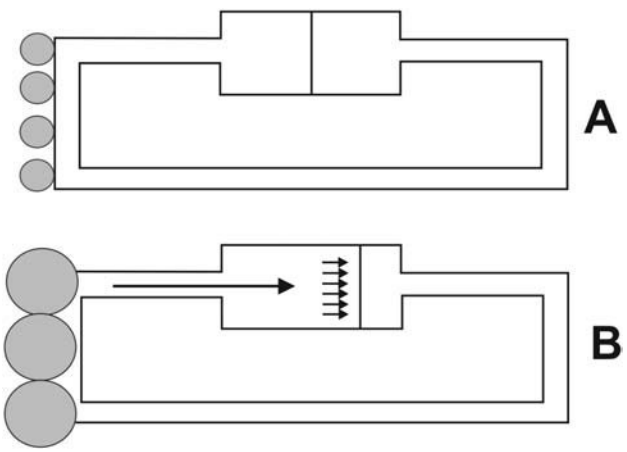


Figura 12.13. Representación simplificada de los efectos de la PEEP excesiva sobre la resistencia vascular pulmonar (RVP) y el gasto cardíaco. En A, los alvéolos (círculos) están insuflados con PEEP óptima lo cual no genera impacto sobre la RVP. En B, la PEEP es excesiva lo cual causa compresión mecánica de los capilares y aumento en la RVP, que origina incremento de la postcarga ventricular derecha, desviación del *septum* interventricular hacia la izquierda y disminución de la distensibilidad diastólica del ventrículo izquierdo. Estos hechos generan disminución del gasto cardíaco. Por razones didácticas, en la gráfica no se han esquematizado las aurículas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

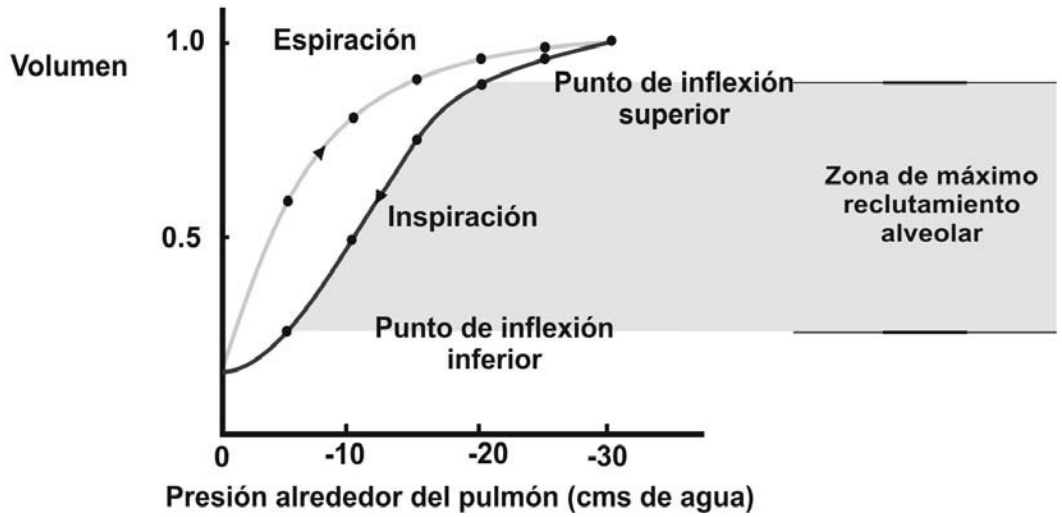


Figura 12.14. Curva presión-volumen en condiciones fisiológicas

queños pasos[39,40] pero refleja condiciones estáticas es decir, condiciones de no flujo, por lo que ésta puede ser una limitante a la hora de la extrapolación a condiciones dinámicas. La curva PV se considera generalmente como un conjunto de tres segmentos separados por dos puntos de inflexión, o bien, para otros autores, también puede ser descrita como una verdadera sigmoide.[41] El primer segmento, que se caracteriza por la baja distensibilidad, se separa de una parte más lineal (vertical) de la curva por el punto de inflexión inferior. El segmento intermedio se puede considerar lineal y corresponde a la zona de máximo reclutamiento pues es la zona de mejor distensibilidad; se extiende entre el punto de inflexión inferior y el punto de inflexión superior. Más allá del punto de inflexión superior (que señala una zona de sobredistensión), la curva PV tiende a aplanarse de nuevo (Figura 12.14).

La reducción en la distensibilidad medida por la curva PV se considera una característica del SDRA y se explica principalmente por la pérdida de zonas pulmonares aireadas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la distensibilidad por curva PV realmente mide el comportamiento de las zonas aireadas y la inclinación sobre el eje de las "X" significa disminución mediada por las zonas enfermas. Además, por la falta de homogeneidad regional del pulmón, la curva PV puede ser a veces engañosa.[42,43]

Una manera adicional de aproximarse al concepto de PEEP óptima fue esbozada por Hickling[45] al tener en cuenta la importancia de la rama espiratoria de la curva PV, específicamente del "punto de máxima curvatura" del asa, el cual marca el inicio del desreclutamiento alveolar, y por tanto el valor de PEEP.[46] Sin embargo, esta atractiva propuesta no ha sido validada en ensayos clínicos y los resultados obtenidos señalan la necesidad de instaurar valores de PEEP muy altos.

¿PEEP ALTA O PEEP BAJA?

El empleo de PEEP alta o convencional en función de la oxigenación no afecta la mortalidad ni la incidencia de barotrauma en pacientes con SDRA. Sin embargo, es posible que exista una reducción de la mortalidad asociada al empleo de PEEP alta, en función de la mecánica pulmonar individualizada para cada paciente.[47]

En términos generales la PEEP óptima hace referencia a un valor con el que se consigue máximo reclutamiento alveolar, menos lesión asociada a la ventilación mecánica, menos alteraciones hemodinámicas y máxima oxigenación tisular

Tabla 12.9. Combinaciones para promover la oxigenación arterial. ARDS *Network*[30]

METAS: PaO_2 = 55-80 mm Hg o SaO_2 = 88-95%								
FIO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12
FIO_2	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0	1.0	1.0
PEEP	14	14	14	16	18	20	22	24

El ARDS *network* llevó a cabo un ensayo comparando PEEP alta frente a PEEP baja, manteniendo el VT bajo. Este estudio no mostró un beneficio en la mortalidad entre los dos grupos, aunque se encontró mejoría en la oxigenación en el brazo de PEEP alta.[48] La PEEP tiene efectos benéficos en términos de reclutamiento y en la reducción del *shunt* intrapulmonar, pero los altos niveles pueden conducir a efectos adversos tales como, compromiso hemodinámico debido a la disminución del retorno venoso, al incremento de la presión inspiratoria máxima y al aumento del espacio muerto por sobredistensión de los alvéolos ya reclutados. A la luz de estos hallazgos, se recomienda el uso de las más bajas combinaciones de PEEP/FIO_2 que produzcan oxigenación aceptable tal como se utiliza en el ensayo ARMA (Tabla 12.9).[30]

Los reportes acerca de los niveles de PEEP que deben ser usados son contradictorios, aunque en el momento actual parece existir un consenso en cuanto a que, el nivel de PEEP adecuado es aquel con el que se consigue una apropiada oxigenación, manteniendo el "pulmón abierto" con el fin de evitar el daño local y el biotrauma derivado de la apertura y cierre cíclico de alvéolos colapsados, sin que se produzca un aumento importante de la presión alveolar ni deterioro hemodinámico.[47] Durante la ventilación convencional y de protección pulmonar, la Conferencia de Consenso recomienda niveles de 10-15 cmH_2O.[7] Estudios de imagen realizados con tomografía convencional y de impedancia indican que para mantener un alto porcentaje de tejido pulmonar aireado y asegurar una distribución homogénea de la ventilación, son precisos niveles de PEEP entre 18 y 26 cm de H_2O.[49]

En el metaanálisis de Gordo[47] se incluyeron cuatro estudios. Tres utilizaron PEEP en función de las características del punto de inflexión inferior (PII) y uno se basó en el valor de la PAFI. El estudio de Amato,[29] utilizó niveles de PEEP de 2 cms por encima del PII o 16 cms H_2O si no se encontraba éste; el estudio de Raineri,[50] utilizó la misma estrategia; el estudio de Villar[51] la misma o 15 cms H_2O si ni se hallaba el PII; y el estudio de Brower (estudio ALVEOLI)[52] utilizó tablas basadas en la PAFI (52). En los tres estudios en los que el nivel de PEEP alto se seleccionó en función de las características de mecánica pulmonar, obtenidas mediante la realización de curvas presión-volumen, el empleo de un nivel alto de PEEP se asoció con una significativa reducción de la mortalidad (RR 0,59; IC 95%: 0,43 a 0,82) y de la incidencia de barotrauma (RR 0,24; IC 95%: 0,09 a 0,70). El estudio ALVEOLI fue detenido antes de alcanzarse el tamaño muestral por una regla de futilidad en el tratamiento previamente definida,[47] pero se encontró que en pacientes con lesión pulmonar aguda y SDRA que reciben ventilación mecánica con VT de 6 ml/kg de peso corporal predicho y un límite de presión *plateau* de 30 cm H_2O, los resultados clínicos son similares ya sea alto o bajo el nivel de PEEP utilizado.

Modo ventilatorio

Un problema que habitualmente genera controversia entre diferentes UCI, es la determinación acerca de ¿qué modo ventilatorio debe usarse en el SDRA? Esta problemática surge a partir de la existencia de múltiples modos presentes en múltiples marcas y modelos de ventiladores. Básicamente, hay que distinguir entre modos controlados por volumen o por presión; además, hay muchos modos de ventilación mecánica que se combinan con distintos modos de respiración espontánea aumentada. Sin embargo, hay poca evidencia en cuanto a su influencia específica sobre la morbilidad o la mortalidad en pacientes con insuficiencia

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

respiratoria. En los grandes ensayos aleatorios sobre ventilación mecánica en LPA/SDRA, el modo asistido controlado por volumen se aplicó habitualmente.[29,30,51,52,53] En un estudio comparativo, entre el modo controlado por volumen y el controlado por presión, Esteban y colaboradores no encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad o morbilidad.[54] Por lo tanto, el modo de ventilación mecánica es menos importante que la estrategia de ventilación con protección pulmonar.[55] Además, el estado del arte publicado por Girard y colaboradores[31] encontró que los modos no convencionales (APRV, BIPAP, etc.) no son superiores a la ventilación con control de volumen o presión.

APRV es un método de ventilación simple, seguro y eficaz para los pacientes con LPA/SDRA, pero no hay pruebas sólidas que sugieran su superioridad sobre otros métodos de ventilación en lo que respecta a la oxigenación, impacto hemodinámico, flujo sanguíneo regional, comodidad del paciente y duración de la ventilación mecánica.[56,57] No hay evidencia de disminución en la mortalidad mediante el uso de APRV en comparación con otros modos de ventilación mecánica. Actualmente no se recomienda APRV para todos los pacientes con LPA/SDRA, pero para los pacientes cuidadosamente seleccionados el uso de APRV puede ser necesario.[56] Una ventaja del modo es la disminución de la necesidad de la parálisis y sedación profunda en comparación con otros modos.[58]

El protocolo ARDS *network* es el actual estándar de cuidado para SDRA. La ventilación mecánica es administrada en modo asistido controlado, con bajos volúmenes corrientes, frecuencia respiratoria relativamente alta y manejo de PEEP y FiO_2 dependientes de la oxemia según las relaciones descritas en la tabla 12.7.[30]

Ventilación en decúbito prono

Desde su primera descripción en 1974[59] se ha utilizado la ventilación en decúbito prono para mejorar la oxigenación en LPA/SDRA. Sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos no ha demostrado disminución en la mortalidad, ni disminución de la duración de la ventilación mecánica.[31,60-66] No obstante, un metaanálisis[67] y un estudio multicéntrico[65] encontraron efecto benéfico sobre la mortalidad; en este último el efecto se consigue si se aplica la técnica tempranamente y la mayor parte del día.

En prono, mejora la movilidad diafragmática, disminuye la presión hidrostática que se opone al movimiento diafragmático pasivo del área dorsal, **se** modifica la presión sobreimpuesta, aumenta la CFR y se promueve la redistribución del flujo sanguíneo hacia zonas previamente no comprometidas (los alvéolos de la parte anterior del pulmón que estaban adecuadamente ventilados en supino). También, se produce mejoría de la oxigenación mediante la redistribución del flujo sanguíneo a áreas con relación ventilación/perfusión normal, mejorando el reclutamiento de alvéolos colapsados pero "sanos" (no ocupados, potencialmente reclutables). Además, la distribución gravitacional de la presión pleural es más uniforme en prono. Estos hechos generan mejoría en la oxigenación y estabilización de la relación V/Q, aproximándola a 1, sin afectar notablemente la eliminación de CO_2. Si al adoptar la posición aumenta la PaO_2 (10 mmHg o más) o aumenta la PaO_2/FiO_2 en un período de 30 a 60 minutos la respuesta se considera adecuada.[63]

La técnica de ejecución es relativamente sencilla (capítulo 8). Sin embargo, pueden aparecer eventos adversos asociados a su aplicación. En 6 ensayos clínicos.[61,62, 64,66,68,69] se encontró aumento del riesgo de úlceras de presión (RR 1.36, IC 95%: 1,07 a 1,71, p = 0,01,); y en 3, un riesgo de obstrucción del tubo endotraqueal estadísticamente significativo (RR 2.46, IC 95%: 1,33 a 4,55, p = 0,004).[63,64,70]

Reclutamiento alveolar

La evidencia sugiere que el uso de una estrategia de ventilación mecánica de maniobras de reclutamiento (para abrir el alvéolo colapsado), seguido por altos valores de PEEP (para evitar el colapso o "desreclutamiento" del pulmón abierto) con control de la presión transpulmonar a través del monitoreo de la presión *plateau*, maximiza la homogeneidad dentro de los pulmones y reduce al mínimo las fuerzas de cizallamiento en el parénquima pulmonar, lo que mejora la ventilación y la oxigenación en pacientes con SDRA ventilados mecánicamente.

La maniobra está dirigida principalmente al reclutamiento de unidades pobremente airea-

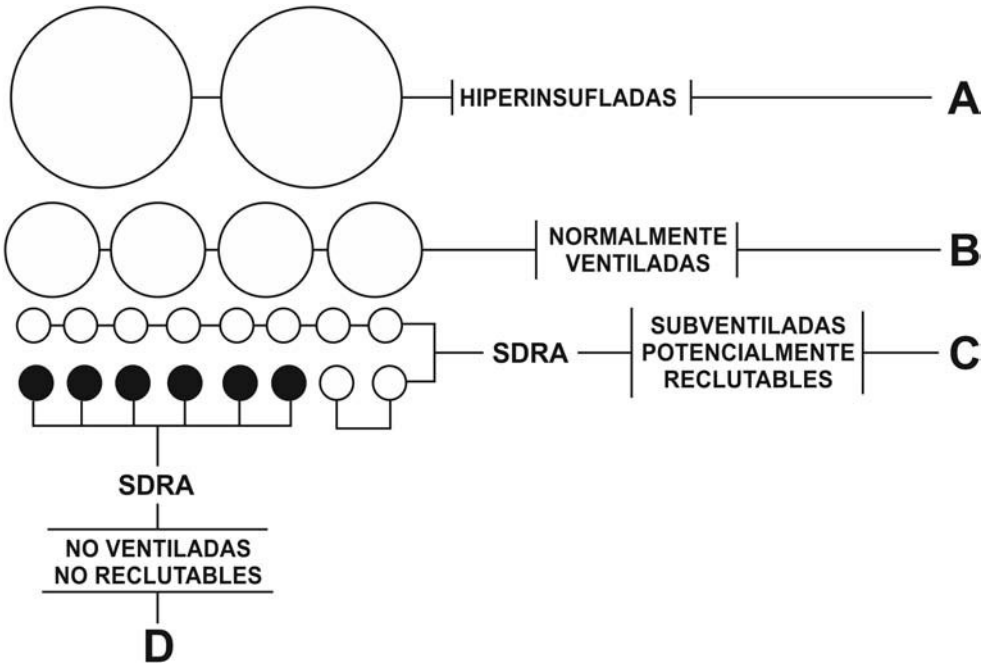


Figura 12.15. Modelo de unidades presentes en el SDRA.
A representa zonas hiperinsufladas. B representa zonas normalmente ventiladas, C representa zonas potencialmente reclutables y D representa zonas no reclutables. Las maniobras de reclutamiento aplican para C. No tienen utilidad en D y pueden ser deletéreas en A y B.

das (potencialmente reclutables), puesto que la zona no aireada (no reclutable) no es susceptible de tratamiento con esta técnica, y las zonas normalmente aireadas e hiperinsufladas pueden experimentar un efecto de sobredistensión (Figura 12.15). A partir de estos razonamientos surge una pregunta que orientará la intervención de Fisioterapia: ¿cómo identificar las zonas potencialmente reclutables? La respuesta la dio Gattinoni.[71] Sus datos sugieren que la tomografía computarizada de los pulmones durante un aumento de la presión estática (*plateau*) a 45 cm H_2O puede ser utilizada para identificar qué unidades pulmonares colapsadas tienen un alto potencial de apertura por reclutamiento. Sin embargo la TAC no es una herramienta de uso habitual en Latinoamérica para la identificación de estas zonas, por lo que debe usarse otras variables fisiológicas: PAFI, presión parcial de dióxido de carbono arterial ($PaCO_2$), porcentaje de espacio muerto alveolar, y distensibilidad estática, relacionados con el aumento de la PEEP 5 a 15 cm H_2O, manteniendo la ventilación minuto y la FIO_2 constantes. Un aumento en la PAFI, una disminución de la $PaCO_2$ o del espacio muerto alveolar, o un aumento en la distensibilidad estática, fueron definidos en el estudio de Gattino ni como una respuesta positiva a la maniobra, y cualquier cambio en la dirección opuesta se definió como una respuesta negativa, independientemente de la magnitud del cambio.[71,72]

Una amplia revisión Cochrane, concluyó que no hay pruebas disponibles para determinar si las maniobras de reclutamiento alteran la mortalidad, la duración de la ventilación mecánica o la estancia hospitalaria. La presión parcial de oxígeno arterial aumenta durante un **período** corto después de terminada la maniobra.[73]

Las técnicas de reclutamiento alveolar, en las que el fisioterapeuta juega un rol importante, han sido ampliamente descritas en el capítulo 8, por lo que se remite al lector a esa parte del libro.

Otros modalidades de soporte ventilatorio

Los modos tradicionales de ventilación mecánica permiten un control adecuado de la ventilación en la mayoría de los casos. De acuerdo con estudios internacionales, la Ventilación Asistida Controlada (ACV), la Ventilación Controlada por Presión (PCV), la Ventilación Mandatoria Intermitente Sincronizada (SIMV) y la Ventilación con Presión de

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Soporte (PSV) son los modos preferidos en muchas unidades de cuidado crítico.[74,75,76] y los parámetros más ampliamente utilizados son los descritos en la estrategia de ventilación con protección pulmonar.

ACV, es el modo de uso más frecuente especialmente durante la fase inicial de la ventilación mecánica, cuando el esfuerzo del paciente debe ser reducido y se requiere satisfacer necesidades de oxigenación; este modo es controlado por flujo o volumen y ciclado por tiempo o volumen. En consecuencia, la presión de las vías respiratorias no se controla durante la inspiración, y depende de la ecuación de movimiento del sistema respiratorio. Esto no es problemático durante la ventilación controlada, debido a que las presiones de las vías respiratorias, especialmente la presión *plateau*, pueden ser fácilmente controladas.

La PCV se utiliza cuando la distensibilidad estática disminuye, lo cual significa que la resistencia elástica –es decir, la que opone el parénquima pulmonar– se encuentra aumentada, que es característico del SDRA, aunque como ya se mencionó, ésta resulta del cambio de volumen por unidad de cambio de presión en unidades sanas. La disminución de la ventilación minuto que ocurre al cambiar a PCV y proveer ventilación con un límite de presión en detrimento del VT, se compensa con incremento de la FR.

La PSV, puede superar algunas de las limitaciones observadas durante ACV y PCV; es un modo iniciado por el paciente, controlado por presión y ciclado por flujo, lo que significa que la presión de asistencia es constante y el esfuerzo del paciente es proporcional a la presión de soporte; el flujo inspiratorio es variable y desacelerado, y depende del esfuerzo del paciente, de su mecánica respiratoria (resistencia de vía aérea y elastancia del sistema respiratorio). Dentro de los criterios de ciclado (fin de inspiración y comienzo de espiración) se destaca el alcance de un umbral de flujo inspiratorio predefinido. Este valor se expresa como un porcentaje del flujo inspiratorio máximo y se puede configurar manualmente en algunos ventiladores o de manera automática. Usualmente es el 25% del flujo inspiratorio máximo.

La SIMV es un modo inusual de ventilación, puesto que la combinación de ciclos automáticos de alto volumen y/o presión con ciclos espontáneos usualmente de bajo volumen y/o presión variable, no se ajusta a condiciones fisiológicas y puede requerir acondicionamiento neurológico. Su utilidad se centra en la mejoría de la sincronía comparada con ACV y PCV, con la utilización de los músculos inspiratorios y con la preparación para el destete del ventilador; se utiliza en combinación con PSV. Sin embargo, en un análisis secundario de un estudio observacional realizado en 349 UCIs de 23 países se encontró que la ventilación con SIMV+PSV comparada con ACV no ofrece ninguna ventaja en términos de resultados clínicos, a pesar del sesgo de asignación del tratamiento que favoreció a SIMV+PSV.[77]

Los modos tradicionales pueden presentar problemas frente a un paciente con respiración espontánea por lo que, modos no convencionales como la ventilación con doble nivel de presión (BIPAP), la ventilación con liberación de presión en la vía aérea (APRV), la ventilación con modos de control dual, la ventilación proporcional asistida (PAV) y la ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA), entre otros, parecen prometedores para ayudar a mejorar la adaptación y la sincronía durante la ventilación asistida.[78,79] Sin embargo, antes de recomendar su uso, se necesitan más estudios para caracterizar mejor el interés clínico y para seleccionar a la población que podría beneficiarse de su aplicación.

Con respecto a otras técnicas de apoyo (óxido nítrico inhalado, oxigenación con membrana extracorpórea, ventilación de alta frecuencia, ventilación líquida parcial e incluso ventilación en prono), no se ha encontrado evidencia que apoye su superioridad frente a la estrategia de ventilación con protección pulmonar en términos de mortalidad y estancia hospitalaria.[30, 80, 81]

Terapia física en el SDRA

En los pacientes que reciben ventilación mecánica rutinariamente se emplea un plan de cuidados que incluye los cambios de posición para prevenir la formación de zonas de presión, facilitar el drenaje de secreciones y mejorar la relación V/Q.[82,83] Además, varios ensayos clínicos han sugerido que esta práctica (terapia cinética de rotación), podría reducir la incidencia de la neumonía nosocomial y la duración de la estancia en la UCI.[84-89] Bein

y colaboradores encontraron que los pacientes con SDRA grave (índice de Murray > 2.5) no respondieron a la terapia de rotación, mientras que en aquellos con una enfermedad menos severa (Murray < 2.5) había cambios significativos en la PAFI, lo que fue atribuido principalmente al tiempo de evolución.[90] Otros estudios han reportado descompensación hemodinámica durante los cambios de posición.[91,92]

El estudio de Jubran en modelos animales,[93] sugiere que la VM controlada puede causar disfunción del diafragma, disminuyendo su capacidad de generación de fuerza (una condición conocida como Disfunción Diafragmática inducida por la Ventilación Mecánica - DFVM). La disminución de la contractilidad diafragmática es dependiente del tiempo y empeora a medida que la VM se prolonga. La evidencia que apoya la aparición de la disfunción diafragmática en los pacientes críticos es escasa, aunque la mayoría de los pacientes que reciben ventilación mecánica presentan profunda debilidad diafragmática. Se han postulado como posibles mecanismos de DFVM la atrofia, remodelación y daño estructural de las fibras musculares, y el estrés. La disminución de la fuerza diafragmática que se produce durante la VM controlada es atenuada durante los modos de ventilación asistida. Si la disminución de la contractilidad diafragmática observada durante la ventilación controlada contribuye al fracaso del destete del ventilador es difícil de determinar. El estudio de Levin y colaboradores encontró atrofia marcada de las miofibrillas del diafragma en humanos después de sólo 18-69 horas de VM controlada, lo que sugiere la importancia de la adopción de modos de soporte ventilatorio parcial tan pronto como sea posible.[94]

La debilidad muscular en el paciente internado en UCI no se circunscribe exclusivamente a los músculos respiratorios sino que se extiende a todos los músculos esqueléticos. Esta produce disminución/limitación de la capacidad funcional del individuo y se asocia principalmente al reposo en cama y a la VM prolongada.[95] En adultos sanos, aproximadamente el 45% del peso corporal total se compone de músculo[96] y durante el reposo absoluto en cama la masa muscular disminuye hasta en un 5% por semana.[97] Con la disminución de la masa muscular, el músculo esquelético disminuye la fuerza de 1 a 1.5% por día[98,99] pero la pérdida puede llegar hasta el 40% durante la primera semana.[95] Otros factores que contribuyen a la debilidad muscular son el catabolismo de la enfermedad subyacente, la malnutrición y el empleo de algunos medicamentos (bloqueadores neuromusculares o corticosteroides.[100] Estas afirmaciones justificarían el inicio temprano de la terapia física, pero en el paciente con SDRA debe evaluarse juiciosamente el riesgo/beneficio pues en muchas condiciones clínicas, la enfermedad subyacente que actúa como factor predisponente para la aparición del SDRA, puede limitar o contraindicar el plan de intervención de terapia física.

Las prácticas fisioterapéuticas seguras descritas en el capítulo 10, pueden ser intentadas en el paciente con SDRA, pero sin omitir ninguno de los elementos que conducen al diagnóstico fisioterapéutico, pues de ellos se derivará un plan de intervención individualizado, base del éxito de la terapia física.

Nueva definición del SDRA

En 2012, el Consenso de Berlín[101] da a conocer una nueva definición del SDRA con base en diversos parámetros, dentro de los que se destacan: 1. *Tiempo*: el cuadro aparece dentro de los siete días siguientes al insulto inicial con aparición o empeoramiento de los signos clínicos respiratorios. 2. *Imágenes de tórax*: se mantuvo el criterio de opacidades y se reconoce que éstas pueden identificarse en la TAC. 3. O*rigen del edema*: teniendo en cuenta que el edema hidrostático, bajo la forma de insuficiencia cardíaca, o la sobrecarga de líquidos son condiciones que pueden coexistir con el SDRA, se eliminó de la definición el criterio de "presión en cuña". 4. O*xigenación*: se eliminó, así mismo, el concepto de lesión pulmonar aguda y se tipifica el SDRA como leve, moderado y severo (tabla 12.10).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 12.10. SDRA, definición de Berlín (2012)

Tiempo		Aparición dentro de la primera semana de conocimiento del insulto clínico o nuevos síntomas respiratorios o empeoramiento de estos.
Imágenes de tórax*		Opacidades bilaterales (no explicadas claramente por efusión pleural, colapso lobar/ pulmonar o nódulos.
Origen del edema		Falla respiratoria no explicada por falla cardiaca o sobrecarga de fluidos
Oxigenación **		
	Leve	PaO_2/FiO_2 200 a 300 mmHg con PEEP o CPAP ≥ 5 cm H_2O***
	Moderado	PaO_2/FiO_2 100 a 200 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H_2O
	Severo	PaO_2/FiO_2 ≤ 100 mmHg con PEEP ≥ 5 cm H_2O

* En rayos X o TAC.
** Para altitudes mayores a 1.000 metros, se calcula usando el factor de corrección: [PaO_2/FiO_2x(presión atmosférica/760)].
*** Puede ser provisto en forma no invasiva en SDRA leve.

Referencias

1. Ashbaugh, D. G., Bigelow, D. B., Petty, T. L., Levine, B. E. (1967). Acute Respiratory Distress in Adults. Lancet; 29: 319-323.
2. Petty, T. L., Ashaugh, D. G. (1971). The Adult Respiratory Distress Syndrome: clinical features, factors influencing prognosis and principles of management. Chest; 60: 233-239.
3. Laennec, R. T. H. (1979). A treatise on the diseases of the chest. Translated by Forbes. Birmingham AL: Classics of Medicine Library.
4. Ibsen, B. (1952). The anesthetist's viewpoint on treatment of respiratory complications in poliomyelitis durin epidemic in Copenhagen. Proc R Soc Med 1954; 47: 72-74.
5. Respiratory lung syndrome. Minn Med (1967); 50: 1963-1705.
6. Murray, J. F., Matthay, M. A., Luce, J. M. et al. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*; 138: 720-23.
7. Bernard, G. R., Artigas, A., Brigham, K. L. et al. (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med;* 149: 818-24.
8. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippncott Williams & Wilkins.
9. Eisner, M. D., Thompson, T., Hudson, L. D., Luce, J. M., Hayden, D. y Schoenfeld, D. et al. (2001). Efficacy of low tidal volume ventilation in patients with different clinical risk factors for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*; 164: 231-6.
10. Rubenfeld, G. D., Herridge, M. S. (2007). Epidemiology and outcomes of acute lung injury. Chest; 131: 554-562.
11. Maximillian Ragaller y Torsten Richter. (2010). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. J Emerg Trauma Shock; 3(1): 43-51.
12. Ranieri, V. M., Suter, P. M., Tortorella, C. et al. (1999). Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled trial. *JAMA;* 282: 54-61.
13. Grommes, J., Soehnlein, O. (2010). Contribution of neutrophils to acute lung injury. Mol Med. (Epub ahead of print). Consultada el 18/11/2010. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21046059
14. Matthay, M. A., Zemans, R. L. (2011). The Acute Respiratory Distress Syndrome: Pathogenesis and Treatment. Mechanisms of Disease 6.
15. Bugedo, G. Ventilación Mecánica en el Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto. Apuntes de Medicina Intensiva, Universidad Católica de Chile. Disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/MedicinaIntensiva/Ventilacion.html. Consultado: 12/11/1010.
16. Ware, L. B., Mathay, M. A. (2000). The Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Eng J Med;* 342: 1338.
17. Hall. (2003). Acute Respiratory Distress Syndrome. ACCP Critical Care Board Review.
18. Piantadosi, C., Schwartz, D. (2004). The Acute Respiratory Distress Syndrome, Annals of Int Med; 141(6): 460-470.
19. Ponce, M., Moreno, A., Gonzales, J., Briones, J. (2007). Actualidades del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, Revista de la asociación mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva; 21(4): 217-222.
20. Kollef, M., Schuster, D. (1995). The acute respiratory distress syndrome. New Eng J Med; 332: 27-37. 14.
21. Gattinoni, L., Pesenti, A., Avalli, L., Rossi, F., Bombino, M. (1987). Pressure-volume curve of total respiratory system in acute respiratory failure. Computed tomographic scan study. *Am Rev Respir Dis*; 136: 730-736.
22. Gattinoni, L., Caironi, P., Pelosi, P., Goodman, L. R. (2001). What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome? *Am J Respir Crit Care Med;* 164: 1701-11.
23. Bugedo, G., Bruhn, A., Hernández, G., Rojas, G., Varela, C. y Tapia, J. C., Castillo, L. (2003). Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. Intensive Care Med; 29: 218-25.
24. Kumar, A., Pontoppidan, H., Falke, K. J., Wilson, R. S., Laver, M. B. (1973). Pulmonary barotrauma during mechanical ventilation. *Crit Care Med;* 1: 181-6.
25. Gattinoni, L., Pesenti, A., Bombino, M., Baglioni, S., Rivolta, M. y Rossi, F., Rossi, G., Fumagalli, R., Marcolin, R., Mascheroni, D. et al. (1988). Relationships between lung computed tomographic density, gas exchange, and PEEP in acute respiratory failure. Anesthesiology; 69: 824-32.
26. Gattinoni, L., Pesenti, A. et al. (1987). ARDS: The non homogeneous lung. Facts and hypoyhesis. Intensive Crit Care Med Dig; 6: 1-4.
27. Bone, R. C. (1993). The ARDS lung. New insights from computed tomography. *JAMA;* 269: 2134-2135.
28. Jean-Christophe, R., Pouzot, C., Guerin, C. (2010). Lung Imaging in Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome with PET. The Open Nuclear Medicine Journal, 2, 99-109 99.
29. Amato, M. B., Barbas, C. S. V., Medeiros, D. M. et al. (1998). Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med;* 338: 347-54.
30. The ARDS Network. (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med;* 342: 1301-1308.
31. Girard and Bernard. (2007). Mechanical Ventilation in ARDS: A State of the Art review. *Chest;* 131: 921-929.
32. Dueñas C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
33. Petrucci, N., Iacovelli, W. (2008). Estrategia de ventilación pulmonar protectora para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
34. Parsons, P., Eisner, M., Thompson, B. et al. (2005). Lower tidal volume and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. *Crit Care Med;* 33(1): 1-6.
35. Gattinoni, L., Pelosi, P., Crotti, S., Valenza, F. (1995). Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine; 151: 1807-14.
36. Ranieri, V. M., Mascia, L., Fiore, T., Bruno, F., Brienza, A., Giuliani, R. (1995). Cardio respiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology; 83: 710-20.
37. Glasziou, P. P., Irwing, L. M. (1995). An evidence based approach to individualizing treatment. BMJ; 311: 1356-9.
38. Suter, P. M., Fairley, B., Isemberg, M. D. (1975). Optimum end expiratory pressure in patients with acute pulmonary failure. *New Eng J Med;* 292(6): 284-289.
39. Matamis, D., Lemaire, F., Harf, A., Brun-Buisson, C., Ansquer, J. C., Atlan, G. (1984). Total respiratory pressure–volume curves in the adult respiratory distress syndrome. *Chest;* 86: 58-66.
40. Jonson, B., Richard, J. C., Straus, C., Mancebo, J., Lemaire, F. y Brochard, L. (1999). Pressure–volume curves and compliance in acute lung injury. Evidence of recruitment above the lower inflection point. Am J Respir Crit Care Med; 159: 1172-1178.
41. Harris, R. S., Hess, D. R., Venegas, J. G. (2000). An objective analysis of the pressure–volume curve in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med;* 161: 432-439.
42. Ranieri, M. V., Giuliani, R., Fiore, T., Dambrosio, M., Milic-Emili, J. (1994). Volume-pressure curve of the respiratory system predicts effects of PEEP in ARDS: 'occlusion' versus 'constant flow' technique. Am J Respir Crit Care Med; 149:19–27.
43. Putensen, C., Wrigge, H., Zinserling, J. (2007). Electrical impedance tomography guided ventilation therapy. *Curr Opin Crit Care,* 13: 344-350.
44. Villazón-Sahagún, A. y cols. Medicina Crítica, Parte B Libro 5. Disponible en: http://www.drscope.com/pac/mg/b5/mgb5_p24.htm. Consultada: 12/10/2010.
45. Hickling, K. G. (1998). The pressure volumen curve is greatly modified by recruitment. A mathematical model of ARDS lungs. *Am J Respir Crit Care Med;* 158: 194-202.
46. Albaceta, G. M. (2009). Curvas presión volumen en la lesión pulmonar aguda. Med Intensiva; 33(3): 243-250.
47. Gordo, F., Gómez, V., Palencia, E., Latour, J., Sánchez, B. y Díaz, R. (2007). PEEP alta frente a PEEP convencional en el síndrome de distrés respiratorio agudo: Revisión sistemática y metaanálisis. Med. Intensiv; 31(9): 491-501. Consultado el 12/11/2010. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912007000900003 &lng=es.
48. ARDS Network. (2004). Higher versus lower positive end expiratory pressures in patients with acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med; 351: 327-336.
49. Barbas, C. S., de Matos, G. F., Pincelli, M. P., da Rosa, B. E., Antunes, T. y de Barros, J. M. et al. (2005). Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care; 11: 18-28.
50. Ranieri., V. M., Suter, P. M., Tortorella, C., Dayer, J. M., Brienza, A. et al. (1999). Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA;* 282: 54-61.
51. Villar, J., Kacmarek, R. M., Pérez, L., Aguirre, J. (2006). A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med;* 34: 1311-8.
52. Brower, R. G., Lanken, P. N., MacIntyre, N., Matthay, M. A., Morris, A. y Ancukiewicz, M. et al. (2004). National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med;* 351: 327-36.
53. Mercat, A., Richard, J. C., Vielle, B., Jaber, S., Osman, D. y Diehl, J. L. et al. (2008). Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA;* 299: 646-55.
54. Esteban, A., Alía, I., Gordo, F., de Pablo, R., Suárez, J., González, G. et al. (2000). Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS. For the Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest;* 117: 1690-6.
55. Maximillian, R., Torstn, R. (2010). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. J Emerg Trauma Shock; 3(1): 43-51.
56. Ehab, G. (2007). Daoud. Airway pressure release ventilation. *Ann Thorac Med;* 2(4): 176-179.
57. Brander, L., Slutsky A. (2006). Assisted spontaneous breathing during early acute lung injury Critical Care, 10:102 (doi:10.1186/cc3953). Consultada: 12/11/2010. Disponible en: http://ccforum.com/content/10/1/102
58. Kaplan, L. J., Bailey, H., Vincent, V. (2001). Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress syndrome Critical Care, 5: 221-226. Consultada: 23/11/2010. Disponible en: http://ccforum.com/content/5/4/221
59. Bryan, A. C. (1974). Conference on the scientific basis of respiratory therapy. Pulmonary physiotherapy in the pediatric age group. Comments of a devil advocate. Am Rev Resp Dis; 110: 143-4.
60. Sachin, S., Maneesh, S., Jan, O., Friedrich. et al. (2008). Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis. CMAJ; 178(9): 1153-1161.
61. Gattinoni, L., Tognoni, G., Pesenti, A. et al. (2001). Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*; 345: 568-73.

62. Beuret, P., Carton, M. J., Nourdine, K. et al. (2002). Prone position as prevention of lung injury in comatose patients: a prospective, randomized, controlled study. *Intensive Care Med;* 28: 564-9.
63. Guerin, C., Gaillard, S., Lemasson, S. et al. (2004). Effects of systematic prone positioning in hypoxemic acute respiratory failure: a randomized controlled trial. *JAMA*; 292: 2379-87.
64. Curley, M. A., Hibberd, P. L., Fineman, L. D. et al. (2005). Effect of prone positioning on clinical outcomes in children with acute lung injury: a randomized controlled trial. *JAMA;* 294: 229-37.
65. Mancebo, J., Fernández, R., Blanch, L. et al. (2006). A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med; 173(11): 1233-9.
66. Chan, M. C., Hsu, J. Y., Liu, H. H. et al. (2007). Effects of prone position on inflammatory markers in patients with ARDS due to community-acquired pneumonia. J Formos Med Assoc; 106: 708-16.
67. Alsaghir, A. H., Martin, C. M. (2008). Effect of prone positioning in patients with a ARDS: a meta analysis. Crit Care Med; 36(2): 603-609.
68. Leal, R. P., González, R., Gaona, C. et al. (1997). Randomized trial compare prone vs supine position in patients with ARDS [abstract]. Am J Respir Crit Care Med; 155: A745.
69. Voggenreiter, G., Aufmkolk, M., Stiletto, R. J. et al. (2005). Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury- a prospective randomized trial. J Trauma; 59: 333-41.
70. Papazian, L., Gainnier, M., Marin, V. et al. (2005). Comparison of prone positioning and high-frequency oscillatory ventilation in patients with acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med; 33: 2162-71.
71. Gattinoni, L., Caironi, P., Cressoni, M., Chiumello, D., Ranieri, M., Quintel, M. et al. (2006). Lung recruitment in patients with acute respiratory distress syndrome. *The New Eng J Med;* 354(17): 1775-86.
72. Slutsky, A. S., Hudson, L. D. (2006). PEEP or No PEEP. Lung Recruitment may be the Solution. *N Engl J Med;* 354(17): 1839-1841.
73. Hodgson, C., Keating, J. L., Holland, A. E., Davies, A. R., Smirneos, L. y Bradley, S. J., Tuxen, D. (2009). Maniobras de reexpansión para adultos con lesión pulmonar aguda sometidos a asistencia respiratoria mecánica. (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, Issue 2 Art no. CD006667. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
74. Esteban, A., Anzueto, A., Frutos, F., Alia, I., Brochard, L. y Stewart, T. E. et al. (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA;* 287: 345-55.
75. Esteban, A., Anzueto, A., Alia, I., Gordo, F., Apezteguia, C., Palizas, F. et al. (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. Am J Respir Crit Care Med; 161: 1450-8.
76. Sang-Bum, H., Bum, O., Young, K. (2008). Characteristics of Mechanical Ventilation Employed in Intensive Care Units: A Multicenter Survey of Hospitals. J Korean Med Sci; 23(6): 948-953.
77. Ortiz, G., Frutos, F., Ferguson, N. D., Esteban, A. et al. (2010). Outcomes of Patients Ventilated With Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation With Pressure Support. A Comparative Propensity Score Study CHEST;137(6): 6 1265-1277.
78. Rodríguez, P., Dojat, M., Brochard, L. (2005). Mechanical ventilation: changing concepts. *Indian J Crit Care Med;* 9: 235-43.
79. Frutos, F., Niall, D., Ferguson, N. D., Esteban, A. (2009). Mechanical ventilation: quo vadis? Intensive Care Med; 35: 775-778.
80. Deja, M., Hommel, M., Weber, S., Moss, M. (2008). Evidence-based Therapy of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome: an Algorithm-guided. The Journal of International Medical Research; 36: 211-221.
81. Yilmaz, M. (2008). Optimal ventilator settings in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Eur J Anaesthesiol; 25(2): 89-96.
82. Hess, D., Agarwal, N. N., Myers, C. L. (1992). Positioning, lung function, and kinetic bed therapy. Respir Care; 37: 181-197.
83. Clauss, R. H., Scalabrini, B. Y., Ray, J. F., Reed, G. E. (1968). Effects of changing body position upon improved ventilation perfusion relationships. Circulation; 37: 214-217.
84. Raoof, S., Chowdrey, N., Raoof, S., Feuerman, M., King, A. y Sriraman, R., Khan, F. A. (1999). Effect of combined kinetic therapy and percussion therapy on the resolution of atelectasis in critically ill patients. Chest; 115: 1658-1666.
85. Fink, M., Helsmoortel, C. M., Stein, K. L., Lee, P. C., Cohn, S. M. (1990). The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. Chest; 97: 132-137.
86. Summer, W. R., Curry, P., Haponik, E. F., Nelson, S., Elston, R. (1989). Continuous mechanical turning of ICU patients shortens length of stay in some diagnostic-related groups. J Crit Care; 4: 45-53.
87. Gentilello, L., Thompson, D. A., Tonnesen, A. S., Hernández, D., Kapadia, A. S. y Allen, S. J., Houtchens, B. A., Miner, M. E. (1988). Effect of rotating bed on the incidence of pulmonary complications in critically ill patients. *Crit Care Med;* 16: 783-786.
88. Clemmer, T. P., Green, S., Ziegler, B., Wallace, C. J., Menlove, R. y Orme, J. F. Jr., Thomas, F., Tocino, I., Crapo, R. O. (1990). Effectiveness of kinetic treatment table for preventing and treating pulmonary complications in severely head injured patients. *Crit Care Med;* 18: 614-617.
89. Takiguchi, S. A., Myers, S. A., Yu, M., Levy, M. M., McNamara, J. J. (1995). Clinical and financial outcomes of lateral low air-loss therapy in patients in the intensive care unit. Heart Lung; 24: 315-320.
90. Bein, T., Reber, A., Metz, C., Jauch, K. W., Hedenstierna, G. (1998). Acute effects of continuous rotational therapy on ventialtion-perfusion inequality in lung injury. *Intens Care Med;* 24: 132-137.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

91. Nelson, L. D., Anderson, H. B. (1989). Physiologic effects of steep positioning in the surgical intensive care unit. *Arch Surg;* 124: 352-355.
92. Bein, T., Metz, C., Keyl, C., Pfeifer, M., Taeger, K. (1996). Effects of extreme lateral posture on hemodynamics and plasma atrial natriuretic peptide levels in critically ill patients. *Intens Care Med;* 22: 651-655.
93. Jubran, A. (2006). Critical illness and mechanical ventilation: effects on the diaphragm. *Respir Care;* 51(9): 1054-61 discussion 1062-4.
94. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N., Friscia, M. E., Budak, M. T. y Rothenberg, P. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med;* 358: 1327-35.
95. Larsson, L. (2007). Experimental animal models of muscle wasting in intensive care unit patients. Critical Care Medicine; 35(9 Suppl): S484-487.
96. Topp, R., Ditmyer, M., King, K., Doherty, K., Hornyak, J. (2002). The effect of bed rest and potential of rehabilitation on patients in the intensive care unit. AACN Clinical Issues; 13: 263-276.
97. Bloomfield, S. A. (1997). Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. Medicine & Science in Sports & Exercise; 29(2) 197-206.
98. De Jonghe, B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. P., Authier, F. J., Durand, I. y Boussarsar, M. et al. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA;* 288: 2859-2867.
99. Siebens, H., Aronow, H., Edwards, D., Ghasemi, Z. (2000). A randomized controlled trial of exercise to improve outcomes of acute hospitalization in older adults. Journal of the American Geriatric Society; 48: 1545-1552.
100. Kim, Y., Hoffman, L. A., Choi, J., Miller, T. H., Kobayashi, K. y Donahoe, M. P. (2006). Characteristics associated with discharge to home following prolonged mechanical ventilation: A signal detection analysis. Research in Nursing & Health; 29: 510-520.
101. The ARDS Definition Task Force (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition. *JAMA*. 307: 2526-2533.

13

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)

Las enfermedades obstructivas se han definido convencionalmente como aquellas patologías que cursan con un anormal incremento de la resistencia de las vías aéreas a los flujos espirados. Una ampliación válida de esta definición, debe incluir los trastornos del parénquima pulmonar que conducen a atrapamiento de aire, tales como el enfisema pulmonar, en el que el elemento fisiopatológico crítico es la disminución de la elasticidad pulmonar, la cual causa un impacto significativo sobre la fase espiratoria que conduce a disminución de la velocidad de flujo, presentándose funcionalmente un defecto ventilatorio obstructivo que genera hiperinflación. Además, en esta última situación, la pérdida de la tracción radial sobre las paredes de los bronquios, secundaria al daño del parénquima que circunda las vías aéreas, produce disminución del calibre de la luz bronquial con incremento en su resistencia. Estas afirmaciones permiten una primera aproximación a la comprensión de los defectos ventilatorios obstructivos, dentro de los que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ocupa un lugar muy importante.

La EPOC exhibe alta prevalencia. Durante el año 2000, a unos 10 millones de adultos se les diagnosticó EPOC solamente en los Estados Unidos. La enfermedad fue responsable de 8 millones de consultas médicas e ingresos hospitalarios, 1.5 millones de visitas a servicios de urgencias, 726 000 hospitalizaciones y 119 000 muertes.[1] En el reino Unido, la cifra fue de alrededor de 800 000 casos en el período 2007-08, con una prevalencia ajustada del 1,5% del total de pacientes registrados en la consulta de medicina general en Inglaterra.[2] En 2006-2007 hubo 115 598 ingresos hospitalarios con un diagnóstico primario de EPOC. De los ingresos, 105 266 (91%) fueron situaciones de emergencia, lo que representa 0,8% de todas las admisiones de emergencia médica en el hospital.[3]

En América Latina, el Proyecto Latinoamericano para la Investigación de la EPOC (PLATINO), realizó un estudio de campo sobre la enfermedad en cinco ciudades de Latinoamérica (Caracas, Ciudad de México, Montevideo, Santiago y Sao Paulo), entre 2001 y 2004. En personas sobre los 40 años, la prevalencia varió desde 20% en Montevideo a 7,8% en Ciudad de México.[4] En Colombia el estudio de Prevalencia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (PREPOCOL), realizado en las cinco principales ciudades del país, encontró una prevalencia de 6.2% (Barranquilla), 7.9% (Bucaramanga), 8.5% (Bogotá y Cali) y, 13.5% (Medellín) para un promedio de 8.9% en los cinco grupos explorados.[5]

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2007 unos 210 millones de personas sufrían EPOC y 3 millones de personas fallecieron por esa causa en 2005. La OMS vaticina que la EPOC se habrá convertido en la cuarta causa de muerte en todo el mundo en 2030. Aproxi-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

madamente el 90% de las muertes por EPOC se producen en países de bajos y medianos ingresos y la principal causa de la EPOC es el humo del tabaco (fumadores activos y pasivos). En la actualidad, afecta casi por igual a ambos sexos, en parte debido al aumento del consumo de tabaco entre las mujeres de los países de ingresos elevados. La EPOC no es curable, pero el tratamiento puede retrasar su progresión. Se prevé que, en ausencia de intervenciones para reducir los riesgos, y en particular la exposición al humo del tabaco, las muertes por EPOC aumenten en más del 30% en los próximos 10 años.[6]

Definición

La definición más aceptada de la EPOC es la propuesta por la iniciativa GOLD *(Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)*.

> Es una enfermedad prevenible y tratable con algunos efectos cardiopulmonares significativos, que pueden contribuir a la severidad en pacientes individualizados. Su componente pulmonar está caracterizado por limitación al flujo aéreo que no es totalmente reversible. La limitación al flujo aéreo es usualmente progresiva y asociada con una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones a gases o partículas nocivas".[7]

La Sociedad Respiratoria Europea y la Asociación Americana del Tórax (ERS/ATS) han adicionado a la definición: "…causada primariamente por fumar cigarrillo. Aunque la EPOC afecta los pulmones, también produce consecuencias sistémicas significativas".[8]

Se puede afirmar entonces, que la enfermedad obstructiva es aquella que cursa funcionalmente con aumento anormal de la resistencia a los flujos espirados y/o con disminución de la retracción elástica del tejido pulmonar. La principal traducción objetiva de estos hechos anormales es la disminución de las velocidades de flujo en diferentes sitios de la vía aérea y la hiperinflación causada por el atrapamiento de aire.[9]

Diagnóstico

Debe ser considerado el diagnóstico de EPOC en cualquier paciente que presente tos, aumento de la producción de esputo o disnea, y/o historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. El diagnóstico clínico debe ser confirmado por espirometría, la cual se considera la forma más reproducible, estandarizada y objetiva de medir la limitación del flujo aéreo.[7] Un valor de VEF_1/CVF postbroncodilatador < 0.70, confirma la presencia de la limitación del flujo aéreo, que no es totalmente reversible.[7] La iniciativa GOLD, recomienda que todo profesional de la salud implicado en el manejo de pacientes con EPOC, deben tener acceso a la espirometría lo que, implícitamente, quiere decir que el fisioterapeuta debe conocer en profundidad la técnica de ejecución, interpretación y aplicación de los resultados.

Diagnóstico fisioterapéutico

La EPOC es una de las entidades patológicas más estudiadas y de las que más se conocen elementos de construcción del diagnóstico. Los datos obtenidos en la elaboración de la historia clínica invariablemente permiten la sospecha diagnóstica (tabaquismo, exposición al humo de leña u otros factores ambientales); la referencia a la dificultad para respirar al realizar algunas actividades; y la limitación en la ejecución de actividades que antes no generaban problemas de salud deben alertar al clínico, quien en la fase de exploración y evaluación puede consolidar la impresión diagnóstica. El examen físico debe ser dirigido a la búsqueda de cambios morfológicos durante la inspección (conformación anatómica del tórax, presencia de dedos en palillo de tambor, cianosis, congestión conjuntival, etc.), hallazgos auscultatorios (disminución del murmullo vesicular, roncus, estertores, sibilancias y movilización de secreciones), y anormalidades en la percusión (hiperresonancia o timpanismo). La exploración física debe incluir la evaluación de aspectos relacionados con el dominio musculoesquelético, puesto que la EPOC origina efectos adversos derivados de la hipoxemia e hipoxia crónicas. El uso de tests y medidas validadas debe ser conocido y perfectamente ejecutado e interpretado por el fisioterapeuta. Dentro de estos, las pruebas de

función pulmonar, los gases arteriales y la radiografía de tórax deben ser herramientas de utilidad cotidiana.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la EPOC no difiere notablemente del SDRA. Invariablemente se tipificará como deficiencia grave en estructuras y funciones del sistema respiratorio que producen limitación extrema del intercambio gaseoso que amenaza la vida. Limitación leve, moderada, grave o muy grave (dependiendo del estadio de la EPOC y de los hallazgos en la examinación) para el desarrollo de actividades y restricción leve, moderada, grave o muy grave para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria. No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer en un caso específico todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, la EPOC puede incluir diferentes posibilidades (Tabla 13.1).

Clasificación

Usualmente la EPOC se tipifica teniendo en cuenta el origen principal de la limitación crónica al flujo de aire, la que puede deberse a afectación de las pequeñas vías aéreas (EPOC tipo B-bronquitis crónica) o a destrucción parenquimatosa (EPOC tipo A-enfisema pulmonar). Por lo general coexisten componentes de las dos condiciones.

La iniciativa GOLD propone una clasificación simplificada de la EPOC en cuatro estadios con base principalmente en los hallazgos espirométricos, pero se consideran además criterios clínicos (Tabla 13.2). El grado de severidad genera un impacto variable sobre el estado de salud del paciente (Tabla 13.3).

El impacto de la EPOC no depende solamente del grado de limitación al flujo aéreo como se evidencia en la pruebas de función pulmonar, también en la severidad de los síntomas (especialmente disnea y limitación de su actividad física) y las complicaciones de la enfermedad.[10] Es conveniente en estos pacientes, evaluar la disnea utilizando instrumentos validados como la escala de disnea modificada de Mahler de la *Medical Research Council* (Tabla 13.4),[11] o la escala de disnea de Borg (Tabla 13.5).[12] Instrumentos como el índice de BODE evalúan el paciente de manera más integral (Tabla 13.6).[13] El cálculo del puntaje BODE inicial y su seguimiento en el tiempo, evaluando la respuesta al tratamiento, permite abordar objetivamente al paciente.

Etiopatogenia y fisiopatología

La mayoría de los casos de EPOC se producen como consecuencia de la exposición a largo plazo a los irritantes que dañan los pulmones y las vías respiratorias. El irritante más común que causa la EPOC es el humo del cigarrillo. Respirar el humo de cigarrillo pasivamente, el humo de leña, algunos contaminantes ambientales y vapores químicos o polvo del ambiente en el lugar de trabajo

Tabla 13.1 Posibles patrones de práctica preferidos para la EPOC, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción
B	Deficiencia en la capacidad aeróbica-resistencia asociada con desacondicionamiento.
C	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea (patrón adecuado en bronquitis crónica)
D	Deficiencia en la capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular (patrón adecuado en la EPOC muy grave, que cursa con hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*)
E	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio
F	Deficiencia en la ventilación, respiración-intercambio de gases con falla respiratoria

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.2. Clasificación de la EPOC según la iniciativa GOLD[7]

Estadio		VEF_1/CVF	VEF_1	Síntomas
I	**Leve**	< 70%	> 80%	Generalmente, pero no siempre, tos crónica y aumento de la expectoración.
II	**Moderada**	< 70%	50-80%	Progresión de los síntomas y de la dificultad respiratoria, que se manifiesta característicamente durante el ejercicio.
III	**Grave**	< 70%	30-40%	Más disnea, disminución de la capacidad para el ejercicio.
IV	**Muy grave**	< 70%	< 30% o < 50% más insuficiencia respiratoria	Insuficiencia respiratoria: disminución de la PaO_2 (menor de 60 mm Hg) respirando aire ambiente a nivel del mar, con o sin $PaCO_2$ mayor de 50 mm Hg. Puede llevar a la aparición de *cor pulmonale* (insuficiencia cardíaca derecha), cuyos signos clínicos son la ingurgitación yugular y edema de los miembros inferiores.

Tabla 13.3. Impacto sobre el estado de salud en los diferentes estadíos de la EPOC
(Adaptada de la iniciativa GOLD)[7]

Estadio		Impacto
I	**Leve**	En este estadio, el individuo puede ignorar que su función pulmonar es anormal
II	**Moderada**	Este es el estadio en que los pacientes usualmente solicitan atención medica debido a la disnea o a exacerbación de la enfermedad
III	**Grave**	Exacerbaciones frecuentes que casi siempre impactan sobre la calidad de vida de los pacientes
IV	**Muy grave**	En este estadio, la calidad de vida relacionada con la salud se encuentra sustancialmente afectada y las exacerbaciones pueden poner en riesgo la vida de los pacientes

Tabla 13.4. Escala de disnea *Medical Research Council* (MMRC)
(Adaptada de Mahler D, Wells C. *Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. Chest* 1988; 93: 580-586).[11]

Grado	Descripción
0	Sin disnea, excepto durante el ejercicio muy intenso
1	Disnea al caminar rápido o al subir una pendiente
2	Camina más lento que las personas de la misma edad o debe detenerse para recuperarse al caminar a su paso en una superficie plana
3	Se detiene para recuperarse después de caminar 100 metros o después de dos minutos de caminar en una superficie plana
4	Demasiado cansado o disneico para salir de su casa o disnea al vestirse o desvestirse

Tabla 13.5. Escala de disnea de Borg
(Adaptada de: Borg, G. *Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wenner-Gren Center International Symposium* 1976. Series 28:39-47)

Índice	Intensidad de la disnea
0	Ninguna
0.5	Muy, muy leve - apenas perceptible
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo severa
5	Severa
6	Entre 5 y 7
7	Muy severa
8	Entre 7 y 9
9	Muy, muy severa - casi máxima
10	Máxima

Tabla 13.6. Índice BODE (masa corporal, grado de obstrucción, disnea y capacidad de ejercicio
(Adaptada de Celli, B., Cote, C. G., Marin, J. M. et al. *The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med* 2004; 350: 1005-1012)[13]

Variable	Puntos en índice BODE			
	0	1	2	3
Masa corporal	> 21	< 21		
Grado de obstrucción (%VEF1)	> 65	50 - 64	36 - 49	< 35
Puntaje de disnea MMRC	0 - 1	2	3	4
Capacidad de ejercicio (distancia en caminata de 6 minutos	> 350	250-349	150-249	< 149

también pueden contribuir a la EPOC. En casos infrecuentes, una afección genética relacionada con la disminución de alfa-1antitripsina puede jugar un papel como causa de EPOC. Se han mencionado otros factores como el alcoholismo, la condición socioeconómica, la tuberculosis y condiciones genéticas, étnicas y geográficas como factores causales de EPOC.[14] Dentro de las causas mencionadas de EPOC, la exposición al humo del cigarrillo ocupa el principal lugar, muy por encima de los demás factores etiológicos;[15] hasta el 50% de los fumadores desarrolla EPOC.[16]

El humo del tabaco, sumado a otras partículas y gases inhalados, produce una reacción inflamatoria en los pulmones de todos los fumadores. Algunos, por razones aún no aclaradas, exageran esta respuesta, desarrollando destrucción tisular y remodelación de la vía aérea. La sucesión de eventos fisiopatológicos es compleja; de manera simplificada la enfermedad comienza con una lesión de la célula del epitelio bronquial y activación de macrófagos que causan liberación de factores quimiotácticos que reclutan neutrófilos de la circulación. Los macrófagos y neutrófilos

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.7. Resumen simplificado de las causas y consecuencias relacionadas con los cambios fisiopatológicos de la EPOC

Cambios	Causas	Consecuencias
Aumento de la resistencia al flujo aéreo y limitación del flujo espiratorio	Disminución de la luz bronquial Contracción de la musculatura lisa Remodelación (fibrosis y estrechamiento) principalmente de la pequeña vía aérea	Aumento del tiempo espiratorio Hiperinflación dinámica Aumento de la Capacidad Funcional Residual y disminución de la Capacidad Inspiratoria
Disminución de la elasticidad pulmonar	Cambio en el tamaño de los alvéolos y de la matriz proteica. Destrucción del parénquima pulmonar.	Aumento de la distensibilidad Cambios en los volúmenes pulmonares estáticos (aumento del volumen residual)
Hipersecreción	Hipertrofia glandular y disfunción ciliar (metaplasia escamosa del epitelio respiratorio)	Tos Disnea
Alteraciones del intercambio gaseoso	Hipoventilación Trastornos de la difusión Desequilibrio V/Q	Hipercapnia Hipoxemia
Alteraciones de la mecánica ventilatoria	Debido a las alteraciones del intercambio gaseoso aumenta la ventilación (aumento de la frecuencia respiratoria o incremento el flujo inspiratorio)	Aumento del tiempo espiratorio y disminución del inspiratorio Aumento del trabajo respiratorio
Aumento de la resistencia vascular pulmonar	Vasoconstricción (de origen hipóxico principalmente)	Disfunción endotelial. Remodelación de las arterias pulmonares y destrucción del lecho capilar pulmonar Hipertensión pulmonar *Cor pulmonale* e insuficiencia cardíaca derecha
Disminución de la tolerancia al ejercicio	Incapacidad de aumentar la ventilación en proporción a las demandas metabólicas	Disnea
Desacondicionamiento físico	Disminución de la tolerancia al ejercicio	Inflamación sistémica y emaciación (adelgazamiento patológico) de la musculatura esquelética Limitación en las actividades de la vida diaria

liberan unas proteasas que afectan a las metaloproteinasas de la matriz (MMP) y a la elastasa de los neutrófilos (NE) provocando alteraciones en el tejido conjuntivo. Una vez secuestrados los neutrófilos se adhieren a la célula endotelial y migran al tracto respiratorio bajo el control de factores quimiotácticos como el leucotrieno B_4 o la interleuquina (IL)8.[17-18] Se ha encontrado en la EPOC incremento en los linfocitos T que podría diferenciar entre los fumadores que desarrollan EPOC y aquellos que no la desarrollan, basado en la relación entre el número de células T, la cantidad de destrucción alveolar y la intensidad de obstrucción al flujo aéreo.[19] En pacientes con EPOC, los linfocitos CD8+ (citotóxicos-supresores) aumentan tanto en número como en porcentaje convirtiéndose en el subgrupo de células T dominante. Se ha visto que el incremento de

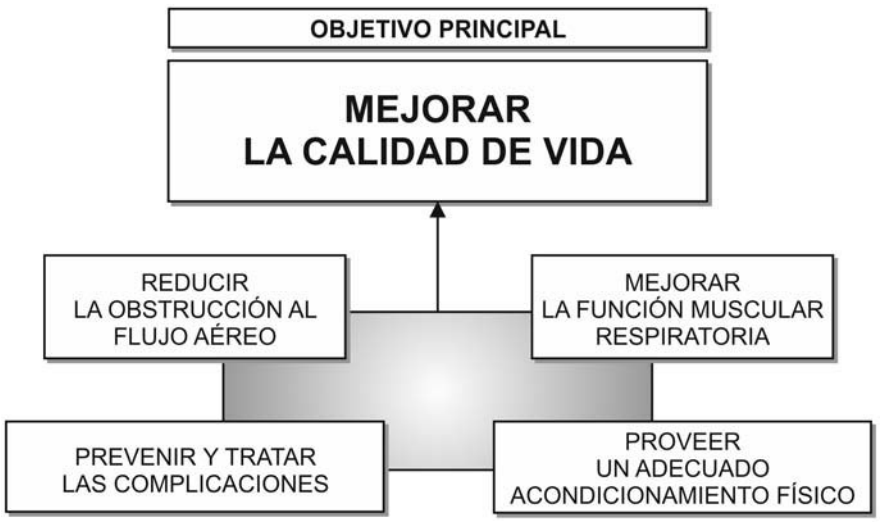


Figura 13.1. Resumen de los objetivos más importantes de la intervención fisioterapéutica en la EPOC. El alcance de los objetivos específicos (sobre el rectángulo oscuro), debe conducir al logro del objetivo principal. (Tomada de, Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

CD8+ está asociado a disminución de la función pulmonar.[20]

Las consecuencias del daño de la vía aérea y el parénquima pulmonar son variadas y se fundamentan en la disminución del flujo espiratorio que provoca aumento de la resistencia al flujo aéreo y disminución de la elasticidad pulmonar, hechos que generan atrapamiento aéreo e hiperinflación pulmonar. Estos cambios provocan diversas anomalías de gravedad variable (Tabla 13. 7).

Intervención fisioterapéutica en la EPOC estable

Los objetivos específicos de la intervención fisioterapéutica en el paciente con EPOC son principalmente: 1) Reducir la obstrucción al flujo aéreo, 2) Mejorar la función muscular respiratoria, 3) Prevenir y tratar las complicaciones derivadas de la enfermedad, y 4) Proveer un adecuado acondicionamiento físico. Si éstos logran alcanzarse, muy probablemente se alcanzara el objetivo principal: Mejorar la calidad de vida (Figura 13.1).[9]

Algunas estrategias utilizadas para el logro de uno de los objetivos pueden ser útiles en el alcance de otros. Por tal razón, el abordaje terapéutico debe ser integral y simultáneo con el uso de diversas modalidades de tratamiento que contribuyen al alcance del objetivo principal. Quiere decir esto que, por ejemplo, si se utilizan aerosoles beta-adrenérgicos para revertir el broncoespasmo, la nebulización de la sustancia beta2 puede eventualmente contribuir a la limpieza bronquial por sus efectos sobre el escalador ciliar. Sin embargo, las diferentes técnicas pueden, e incluso deben ser ejecutadas en la misma sesión de tratamiento.

Antes de iniciar la Fisioterapia respiratoria, debe tenerse un conocimiento exacto de los siguientes elementos:

1. El diagnóstico médico.
2. El diagnóstico fisioterapéutico.
3. Los resultados de las pruebas de función pulmonar basales y la respuesta a los broncodilatadores.
4. La radiografía de tórax.
5. Los gases arteriales y la pulso-oximetría.
6. El electrocardiograma y la condición hemodinámica del paciente.
7. La evaluación de la disnea.
8. La condición física del paciente.
9. La presencia de otras alteraciones sistémicas que puedan impedir, limitar o contraindicar la intervención de Fisioterapia.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Modalidades fisioterapéuticas utilizadas para reducir la obstrucción al flujo aéreo

La obstrucción crónica al flujo aéreo en el paciente con EPOC, puede ser consecuencia de varias condiciones: 1) El broncoespasmo, 2) La ocupación de la luz bronquial por presencia de edema, secreciones y/o hipertrofia de las glándulas mucosas, y 3) La pérdida de la tracción radial sobre el bronquio. Estas condiciones pueden presentarse separadamente aunque generalmente suelen coexistir (Figura 13.2) por lo cual es conveniente utilizar modalidades fisioterapéuticas cuya cobertura sea suficientemente amplia para manejarlas en conjunto.

Figura 13.2. Diagrama de Venn que representa las condiciones fisiopatológicas de la obstrucción crónica al flujo aéreo en la EPOC. Obsérvese que un porcentaje de ellas se superponen, lo cual justifica la intervención fisioterapéutica con modalidades de "amplia cobertura". (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fiFisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

Quiere decir por ejemplo, que en un paciente con enfisema pulmonar en el que las anomalías principales son la disminución de la elasticidad pulmonar, el atrapamiento de aire y la hiperinflación dinámica, puede tener un curso clínico en el que esté presente la hipersecreción como condición discapacitante; o que un bronquítico crónico en el que la anomalía se centra principalmente en la hipersecreción, el edema, y los cambios estructurales de la vía aérea, puede tener como hallazgo relevante un severo broncoespasmo. Esta es, entre otras, una de las razones por la que las dos enfermedades (enfisema pulmonar y bronquitis crónica) se agrupan con el nombre de EPOC.[9]

Manejo del broncoespasmo

La piedra angular en el manejo del broncoespasmo es la administración de betaadrenérgicos inhalados (evidencia A).[7] No obstante en el paciente con EPOC –que usualmente cursa con aumento del tono colinérgico– son de gran utilidad los aerosoles anticolinérgicos.

Entonces si no existe ninguna contraindicación, la administración de estas sustancias debe ser el paso inicial en el manejo de esta difícil condición clínica. Es conveniente medir espirométricamente la respuesta a diferentes sustancias para determinar cuál de ellas se ajusta a las particularidades de cada paciente, puesto que un sujeto que no responde por ejemplo a la Terbutalina, puede hacerlo al Salbutamol, o al Bromuro de Ipratropio, o a la combinación del beta2 con el anticolinérgico, o la mejor respuesta puede obtenerse con un beta2 de acción prolongada, e incluso a un beta2 de acción ultra-prolongada (Indacaterol).[9] El tratamiento regular con broncodilatadores de acción prolongada es más efectivo y conveniente que el tratamiento con broncodilatadores de acción corta (evidencia A).[21-24] El tratamiento con anticolinérgicos de acción prolongada reduce el número de exacerbaciones y aumenta la efectividad de la rehabilitación respiratoria (evidencia A).[25,26] El uso combinado de un agonista beta2 de acción corta y de un anticolinérgico, produce un incremento del VEF_1, superior y más duradero que cada uno de estos fármacos por separado, sin que haya evidencias de taquifilaxia en un período de tratamiento de 90 días (evidencia A).[27]

La piedra angular en el manejo del broncoespasmo en la EPOC, es la administración de betaadrenérgicos inhalados (evidencia A)

Ninguno de los medicamentos existentes para el tratamiento de la EPOC ha demostrado reducir la pérdida progresiva de la función pulmonar a largo plazo (evidencia A).[7] Por consiguiente, la terapéutica farmacológica de la EPOC se utiliza para reducir los síntomas y/o las complicaciones.[7] Todas las clases de broncodilatadores han demostrado que aumentan la capacidad de ejercicio, sin que necesariamente se produzcan cambios significativos en el VEF_1 (evidencia A).[29,30]

Manejo de la ocupación de la luz bronquial

La ocupación de la luz bronquial puede presentarse principalmente por tres causas: 1) Edema de la pared, 2) Hipertrofia de las glándulas mucosas, y 3) Aumento en la cantidad de secreciones en la vía aérea, ya sea por hiperproducción o por manejo inadecuado de éstas. Las tres situaciones descritas suelen mejorar al eliminar el agente causal (tabaquismo) puesto que la irritación crónica producida por el humo de cigarrillo es la principal causa responsable de su aparición. Además, la parálisis del escalador ciliar generada por la exposición crónica al irritante contribuye al desmejoramiento del aclaramiento bronquial.[9]

El manejo del edema de la pared es de competencia médica, en el que, probablemente el uso de glucocorticosteroides sea una posibilidad de manejo adecuada. Según la iniciativa GOLD[7]

> ... el tratamiento regular con glucocorticosteroides inhalados es apropiado para tratar pacientes sintomáticos en los que se haya documentado un $VEF_1 < 50\%$ del valor de referencia (Estadio III: EPOC grave y Estadio IV: EPOC muy grave) y tenga exacerbaciones repetidas (por ej., 3 en los últimos 3 años) (evidencia A).[31-34] Este tratamiento ha demostrado reducir la frecuencia de las exacerbaciones y mejorar el estado de salud (evidencia A). En algunos pacientes, la suspensión de los glucocorticosteroides inhalados, puede llevar a la aparición de exacerbaciones.[35,36]

La hipertrofia glandular corresponde a un daño estructural cuya reversión puede no darse completamente. El manejo de secreciones corresponde a la intervención fisioterapéutica, la cual exige como requisito previo la suspensión del tabaquismo, y se aborda con dos estrategias inherentes a la disciplina: 1) El uso de aerosoles capaces de modificar las propiedades físicas y/o químicas de la secreción, y 2) Las maniobras de higiene bronquial. Para el desarrollo de la primera estrategia destinada a disminuir o eliminar la ocupación bronquial por secreciones, se utilizan los aerosoles terapéuticos que posean cualidades humectantes, mucocinéticas o mucolíticas. Sin embargo, los resultados obtenidos han sido controvertidos,[7] por lo que no pueden ser recomendados a partir de la evidencia existente (su uso tiene evidencia D). Su utilidad estaría relacionada con la modificación de las características físico-químicas de las secreciones, lo que podría ser útil antes de la ejecución de maniobras de Fisioterapia para la limpieza bronquial. Dentro de estas últimas, existen tres grupos: Grupo I, que utiliza la fuerza de gravedad; Grupo II, que utiliza ondas de choque; y Grupo III, que modifica las características del aire espirado. Muchas veces se aplica la Fisioterapia respiratoria combinando modalidades de los tres grupos.

Existen tres grupos de maniobras de Fisioterapia para la limpieza bronquial:
Grupo I, utiliza la fuerza de gravedad;
Grupo II, utiliza ondas de choque y;
Grupo III, modifica las características del aire espirado.
Muchas veces se aplica la Fisioterapia respiratoria combinando modalidades de los tres grupos

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.8 Principales modalidades fisioterapéuticas para la limpieza bronquial

Grupo	Principio utilizado	Técnica
I	Fuerza de gravedad	Drenaje postural
II	Ondas de choque	Percusión del tórax Vibración del tórax
III	Modificación de las características físicas del aire espirado	**No instrumentales** Drenaje autógeno Aceleración de flujo espiratorio ELTGOL Técnicas de espiración forzada **Instrumentales** Burbujeo espiratorio Thera PEP® Flutter® espiratorio Cornet® Acapella®

ELTGOL: Espiración lenta total con glotis abierta en infralateral.
Thera PEP®, Flutter®, Cornet® y Acapella®, son nombres comerciales de diferentes dispositivos utilizados para la terapia de aclaramiento de la vía aérea

Manejo de la pérdida de la tracción radial sobre el bronquio

La pérdida de la tracción radial sobre el bronquio producida por el daño estructural del parénquima pulmonar que lo circunda, es una de las causas de obstrucción crónica al flujo aéreo. Este comportamiento anormal está presente en el enfisema pulmonar, al que se suma un incremento anómalo de la distensibilidad pulmonar. El hecho de que el daño sea estructural limita notablemente la intervención fisioterapéutica. No obstante, como los cuerpos elásticos obedecen a la ley de Hooke que expresa que cuando un cuerpo es sometido a una unidad de fuerza se estirará una unidad de longitud, y cuando lo es a dos unidades de fuerza, se estirará dos unidades de longitud, y así sucesivamente hasta que alcance o exceda su límite; surge desde la perspectiva física la posibilidad de manejo si el pulmón es sometido a unidades crecientes de fuerza que lo estiren al máximo, fuerza que se transmitirá a las paredes de los bronquios facilitando su apertura. Sin embargo, desde está posición de máximas insuflación y apertura bronquial, debe producirse la espiración, fase en la que el vaciamiento alveolar estará comprometido por la pérdida de retroceso elástico y el atrapamiento de aire se incrementará.[9]

Entonces, una maniobra que combine la máxima apertura bronquial (inspirómetro incentivo, respiración diafragmática profunda), con una maniobra capaz de mantener la apertura bronquial conseguida en la inspiración por el incremento en la tracción radial (espiración contra labios fruncidos, presión positiva espiratoria), sumada a la espiración activa (intervención de los músculos abdominales), posibilita el manejo de esta complicada situación (Figura 13.3). Esta maniobra debe ser realizada por un fisioterapeuta entrenado, puesto que si se realiza la inspiración máxima y la espiración no es ayudada por los abdominales el atrapamiento aéreo se incrementará notablemente. Igualmente aumentará si no se mantiene la apertura bronquial, con las maniobras de presión positiva espiratoria. Estas últimas, son útiles además en el aclaramiento bronquial puesto que facilitan la movilización de secreciones hacia la periferia.

Modalidades fisioterapéuticas utilizadas para mejorar la función muscular respiratoria

La intervención fisioterapéutica en el ámbito de la función muscular respiratoria en el paciente con EPOC, se realiza a través de dos estrategias. La reeducación respiratoria y el fortalecimiento de la musculatura respiratoria.

La reeducación respiratoria tiene como objetivo recuperar el patrón fisiológico en el que la normalización del volumen corriente, la reducción de la frecuencia respiratoria y la conservación de

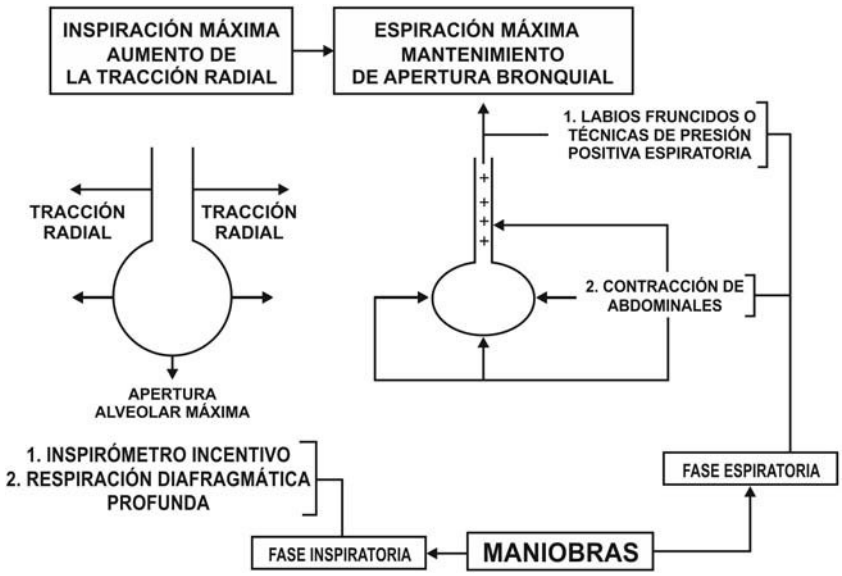


Figura 13.3. Representación esquemática de las maniobras fisioterapéuticas para el manejo de la pérdida de la tracción radial en el paciente con EPOC. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

una relación I:E adecuada, obran como elementos objetivos de comprobación de los resultados. Estos elementos permitirán mejorar la eficacia de la función muscular, revertir hasta donde sea posible las alteraciones de la relación V/Q, mejorar la movilidad y flexibilidad de la caja torácica y mejorar la tolerancia a las actividades de la vida diaria.

Para la reeducación respiratoria pueden ser utilizadas diversas técnicas (respiración diafragmática, respiración con labios fruncidos, ejercicios respiratorios, movilizaciones torácicas y ventilación dirigida). Sin embargo, la respiración diafragmática no se debe enseñar de forma rutinaria a pacientes con EPOC grave (evidencia C).[37] La respiración con labios fruncidos es una potencial estrategia de reducción de la frecuencia respiratoria (evidencia C).[37] La reeducación respiratoria es una estrategia para mantener el control de la respiración y reducir la disnea durante el ejercicio en pacientes con EPOC (evidencia D).[37]

El fortalecimiento de la musculatura respiratoria exige valoración previa de la fuerza generada por los músculos comprometidos en cada una de las fases del ciclo ventilatorio. La manera más adecuada y objetiva de evaluar la función muscular respiratoria se consigue a través de la medición de parámetros mensurables y reproducibles; tales parámetros son: la Presión Inspiratoria Máxima (PIM) y Presión Espiratoria Máxima (PEM), las cuales se pueden cuantificar mediante la conexión del paciente a una pieza bucal conectada a un manovacuómetro. Una vez obtenidos los resultados de la evaluación, debe procederse a la fase de fortalecimiento, teniendo en cuenta los principios básicos del entrenamiento muscular: 1) Sobrecarga, puesto que a través de la imposición de cargas que superen las condiciones basales se puede efectivamente fortalecer; 2) Especificidad, para trabajar sobre un músculo o grupo muscular definido; y 3) Reversibilidad, principio que se refiere a la pérdida de efectos si el ejercicio es suspendido.[9] El entrenamiento de fuerza de los músculos respiratorios tiene un nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A.[37]

Debe además proveerse entrenamiento muscular a los accesorios de la espiración con el objeto de suplir varias necesidades: 1) La necesidad de optimizar el principal mecanismo de generación de

El entrenamiento de fuerza de los músculos respiratorios tiene un nivel de evidencia 1++ con grado de recomendación A

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 13.4. Representación del "terrible círculo vicioso" del desacondicionamiento físico en el paciente con EPOC. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

fuerza durante la tos; 2) La necesidad de suplir el retroceso elástico del pulmón cuando éste se encuentra notablemente disminuido (enfisema pulmonar); 3) La necesidad de vaciar el pulmón en un período de tiempo adecuado (obstrucción bronquial); y 4) La necesidad de movilizar grandes volúmenes durante la espiración (ejercicio intenso).[9]

Modalidades fisioterapéuticas para proveer un adecuado acondicionamiento físico

El desacondicionamiento físico, entendido como una anormalidad variable para la ejecución de actividades que requieren desde bajo hasta alto consumo energético mediante la acción conjunta de los sistemas respiratorio, cardiovascular y muscular principalmente, está presente usualmente en el paciente con EPOC, inmerso en un **terrible círculo vicioso** de origen multifactorial (Figura 13.4) en el que la disnea obra como la principal anomalía que perpetúa su presentación.

La disnea genera limitación en la actividad física. Es muy difícil pedirle a un paciente relativamente estable que realice dicha actividad, si su previa experiencia personal con el ejercicio le ha generado síntomas de ahogo y fatiga desagradables. Por tal razón, antes de emprender un programa de acondicionamiento deben manejarse las causas de la disnea para corregirlas o minimizarlas. Las alteraciones cardiovasculares secundarias a la hipoxemia que conducen a disnea, se manejan con la combinación de estrategias médicas y de Fisioterapia dentro de las cuales la oxigenoterapia ocupa un lugar destacado. La administración a largo plazo de oxígeno (> 15 horas por día) en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia (evidencia A).[38-40]

Una vez realizada la evaluación y la intervención sobre las causas de la disnea, se inicia el programa de acondicionamiento, el cual incluye ejercicios para los miembros superiores e inferiores.

Acondicionamiento de los miembros superiores

En un amplio porcentaje de pacientes con EPOC, es asombrosa la limitación a actividades relativamente sencillas que requieren la intervención de los miembros superiores (bañarse, peinarse, cargar objetos, etc.). Probablemente la combinación del incremento en el consumo de oxígeno que demandan dichas actividades sumado a la necesidad de reclutar músculos de la cintura escapular, cuello y miembros superiores, que eventualmente pueden estar obrando como accesorios de la inspiración, generan la limitación, puesto que en el úl-

timo caso el cambio en la acción muscular puede producir asincronía ventilatoria.

Deben utilizarse en principio ejercicios orientados más a mejorar la resistencia que a mejorar la fuerza. No obstante, si se detecta en la exploración debilidad muscular debe ser tratada posteriormente con ejercicios en los que se posibilite el incremento de la carga.

Para la ejecución de los ejercicios de resistencia, se recomienda la técnica de múltiples repeticiones de actividades tales como la bicicleta ergométrica de miembros superiores, y los ejercicios libres para éstos; de los cuales existe una amplia y variada gama de técnicas descritas y probadas en la literatura fisioterapéutica. Los pacientes con EPOC en todos los estadios de la enfermedad se benefician de los programas de entrenamiento, que mejoran tanto la tolerancia al ejercicio como la sensación de disnea y la fatiga (evidencia A).[41]

Acondicionamiento de los miembros inferiores

El uso de bicicleta estática o banda sinfín es útil en el programa de reacondicionamiento físico en el paciente con EPOC. No obstante, la caminata adecuada a las condiciones particulares de cada paciente –dependiente de la respuesta de la frecuencia cardíaca a un porcentaje submáximo de alrededor del 70%– resulta ser una actividad sencilla de ejecutar y fácilmente controlable, incluso por el mismo paciente. Sin embargo, esta actividad es difícil de realizar en UCI, por lo que el uso de bicicletas de cama debe ser considerado.

El objetivo principal es mejorar la condición física referida a la resistencia cardiorespiratoria a la actividad, puesto que el control de la frecuencia cardíaca no guarda relación con las condiciones de un músculo o grupo muscular específico. Una alternativa de medida (diferente al control de la frecuencia cardíaca) es modular la intensidad del ejercicio en razón del confort y la aparición o intensificación de la sintomatología, opción de carácter puramente subjetivo, pero no por ello inadecuada, puesto que el paciente percibe el límite de sus capacidades, lo cual le permite de un lado fijar metas alcanzables; de otro, le brinda gratificación psicológica; finalmente le proporciona desensibilización a la disnea.

Epoc exacerbada

Hasta esta parte del capítulo se ha hecho referencia a la EPOC estable. Sin embargo, en la UCI la condición de ingreso en este grupo de pacientes corresponde a la desestabilización de la enfermedad, situación denominada EPOC exacerbada.

> Según la iniciativa GOLD,
> La exacerbación de la EPOC se define como un evento en el curso natural de la enfermedad, caracterizado por un cambio, más allá de la variabilidad diaria, en la disnea, tos y/o expectoración del paciente, de instauración aguda y que puede requerir un cambio en la medicación habitual.[28]

Los pacientes pueden agravarse tanto por incremento de los trastornos fisiopatológicos de la EPOC como por alteraciones propias de una comorbilidad agregada. Las causas más comunes de exacerbación son la infección del árbol traqueobronquial y la contaminación ambiental,[43,44] pero en aproximadamente una de cada tres exacerbaciones graves no puede identificarse la causa (evidencia B).[28] La mala adherencia al régimen de terapia con aerosoles, la falla cardíaca, la embolia pulmonar, la atelectasia y el neumotórax, son factores que contribuyen a la exacerbación.[44]

Los síntomas más comúnmente referidos por los pacientes con EPOC exacerbada son: incremento de la disnea, aumento del volumen o purulencia del esputo, aumento de la tos, síntomas referidos a vías aéreas superiores, opresión torácica y escasa tolerancia al ejercicio.[45]

Los criterios de ingreso a UCI son variados, pero por lo general apuntan hacia la necesidad de intervención rigurosa y soporte ventilatorio. Algunos hallazgos son relativamente frecuentes: disnea

"La exacerbación de la EPOC se define como un evento en el curso natural de la enfermedad, caracterizado por un cambio, más allá de la variabilidad diaria, en la disnea, tos y/o expectoración del paciente, de instauración aguda y que puede requerir un cambio en la medicación habitual"

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

severa que no responde al tratamiento de urgencia inicial, confusión, somnolencia, coma, hipoxemia persistente y progresiva (PaO_2 < 50 mmHg) refractaria al suplemento de oxígeno, hipercapnia severa persistente o progresiva ($PaCO_2$ > 60 mmHg), acidosis respiratoria (pH < 7.25), signos de fatiga de los músculos respiratorios, taquipnea (> de 25 respiraciones por minuto), inestabilidad hemodinámica y necesidad de vasopresores, insuficiencia respiratoria, uso de la musculatura accesoria en reposo, cianosis de reciente aparición, edemas periféricos de reciente aparición, disminución marcada en la ejecución de actividades de la vida diaria y necesidad de soporte ventilatorio.[46]

Valoración fisioterapéutica inicial de la EPOC exacerbada

La examinación y evaluación fisioterapéutica relacionada con la función pulmonar incluye: la inspección, la palpación, la auscultación y la percusión del tórax; además comprende el análisis de gases arteriales, oximetría de pulso, pruebas de función pulmonar, radiografías de tórax y estudios bacteriológicos. En la inspección debe hacerse particular énfasis en la conformación anatómica del tórax y el aspecto general del paciente (para hacer una primera aproximación al diagnóstico de EPOC A o tipo B), debe identificarse el patrón respiratorio, evaluarse la frecuencia respiratoria, el ritmo respiratorio, la duración del tiempo espiratorio e identificarse el uso de musculatura accesoria. En la palpación deben buscarse masas o crepitaciones. En la auscultación debe identificarse la calidad del murmullo vesicular y la presencia de sonidos anormales y ruidos sobreagregados, es de particular interés realizar la búsqueda de sibilancias. Durante la percusión debe verificarse si existe hiperresonancia o timpanismo u otras alteraciones.[9] En el análisis de gases arteriales debe valorarse juiciosamente el nivel de hipercapnia y su impacto sobre el pH y deben identificarse los mecanismos de compensación del equilibrio acido base. Se evaluará la oxemia teniendo en cuenta que en condiciones basales el paciente con EPOC cursa con hipoxemia y que durante el episodio de exacerbación ésta puede ser refractaria a la oxigenoterapia. La oximetría de pulso deberá tener un registro permanente para efectuar las modificaciones en la FIO_2. La realización de pruebas de función pulmonar que permiten conocer el estadio de la EPOC no corresponde a la rutina de la UCI. Los rayos X de tórax son indispensables para evaluar hallazgos al ingreso, debe hacerse búsqueda dirigida para valorar pleura y diafragma, parénquima pulmonar, para detectar signos de hiperinflación, ocupación o colapso alveolar y deben identificarse signos de hipertensión arterial pulmonar. Cuando se sospecha exacerbación por proceso infeccioso –situación frecuente– deben tomarse muestras de secreción bronquial para gram y cultivo de esputo.

La función musculoesquelética debe evaluarse. Los pacientes con EPOC presentan con frecuencia Disfunción Muscular Esquelética (DME) que se caracteriza por pérdida de masa muscular y disfunción de la masa restante lo que limita la capacidad de ejercicio.[47,48] La pérdida de masa puede deberse a alteración en la síntesis de proteínas por disminución en el aporte y utilización de los sustratos metabólicos y del aporte de oxígeno a la mitocondria. Los ácidos grasos y los hidratos de carbono son la principal fuente energética del músculo, pero su ingesta en el paciente con EPOC se correlaciona con aumento en la producción de CO_2. La síntesis de proteínas consume ATP y los niveles de éste se encuentran comprometidos en el paciente hipóxico, además uno de los mecanismos de defensa frente a la hipoxia es la inhibición en la síntesis de proteínas.[49] La principal función del músculo esquelético es la contracción en respuesta a un estímulo nervioso. Ésta depende de la capacidad del músculo para convertir ATP en energía mecánica, lo que requiere la presencia de adecuados niveles de proteínas.

La DME en el paciente con EPOC se debe a fenómenos que inciden sobre los mecanismos que controlan el volumen muscular y causan pérdida de masa (proteólisis y apoptosis);[50] otros inciden sobre la masa restante (hipoxia y alteraciones electrolíticas); y existen otros que afectan la masa total y la masa restante (sedentarismo, uso de corticoides). En el sujeto normal la combinación de ejercicio, regulación de la expresión de proteínas y el aporte de oxígeno permiten un adecuado desarrollo muscular; contrariamente estos factores están alterados en la EPOC. En razón con todo lo expuesto se puede afirmar que en el paciente con EPOC existe invariablemente DME.[51] La evaluación de la función musculoesquelética se orien-

Tabla 13.9. Escala de evaluación de fuerza muscular. (*Medical Research Council - MRC Score*) (Adaptada de: *Medical Research Council. Aids to the examination of the peripheral nervous system, Memorandum no. 45, Her Majesty's Stationery Office, London*, 1981)[52]

Calificación	Contracción muscular	Características
0	Ausente	Parálisis total
1	Mínima	Contracción muscular visible sin movimiento
2	Escasa	Movimiento eliminada la gravedad
3	Regular	Movimiento parcial sólo contra gravedad
3+	Regular	Movimiento completo sólo contra gravedad
4-	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima
4	Buena	Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada
4+	Buena	Movimiento completo contra gravedad y fuerte resistencia
5	Normal	Movimiento completo contra gravedad y contra resistencia total

tará principalmente a la evaluación de la fuerza muscular.

Convencionalmente para evaluar la función muscular periférica se utilizan en Fisioterapia la medición del índice de masa corporal, la impedanciometría, la dinamometría y las pruebas de imagen. Sin embargo estos son métodos poco empleados en la UCI por lo que la evaluación se puede realizar con el uso de herramientas como la escala de evaluación de fuerza muscular del *Medical Research Council (MRC score*) (Tabla 13.9).[52]

Intervención fisioterapéutica en la función respiratoria

La intervención en la EPOC exacerbada debe ser multifactorial, es decir, deben tratarse diversas anomalías que acompañan al cuadro clínico. Estas incluyen oxigenoterapia, aerosoles terapéuticos, fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica no invasiva (VNI). Si fracasan las medidas iniciales de manejo, puede ser necesaria la ventilación mecánica invasiva (VM). Actualmente existe suficiente evidencia para sustentar el manejo descrito.

Oxigenoterapia

La oxigenoterapia es la piedra angular del tratamiento hospitalario de las exacerbaciones de la EPOC (evidencia A).[28] Debe administrarse para corregir la hipoxemia. La administración de oxígeno continuo ha demostrado incremento en la sobrevida (evidencia A).[53] La oxigenoterapia es la única medida que ha demostrado mejoría de la supervivencia en la EPOC. Está indicada en pacientes con PO_2 menor de 55 mmHg (recomendación A),[53] y en pacientes con valores entre 55 y 60 mmHg que presenten policitemia, hipoxemia nocturna (saturación menor de 90%, en el 30% del período nocturno evaluado), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), y *cor pulmonale* (recomendación A).[53] La oxigenoterapia a dosis altas (FiO_2 > 40%) puede ocasionar retención de CO_2 y acidosis respiratoria por hipoventilación central y por empeoramiento de la relación V/Q.[9]

En las exacerbaciones no complicadas de la EPOC puede alcanzarse con facilidad un valor adecuado de oxigenación (PaO_2 > 60 mm Hg, o SaO2 > 90%), pero –como se mencionó antes– puede presentarse retención de CO_2 por anulación del estímulo hipóxico sobre los qui-

La oxigenoterapia es la piedra angular del tratamiento hospitalario de las exacerbaciones de la EPOC (evidencia A)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

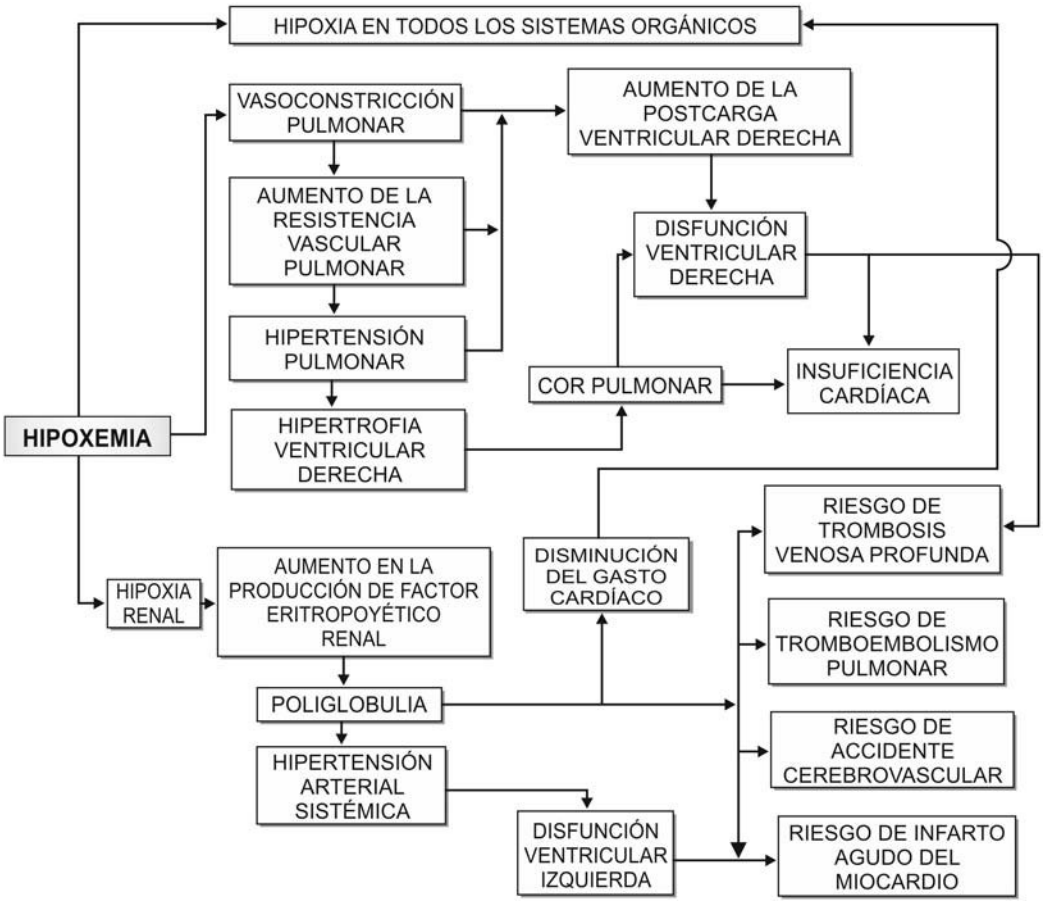


Figura 13.5. Consecuencias de la hipoxemia en el paciente con EPOC. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapiarespiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

mioreceptores periféricos. Por este motivo, una vez iniciada la administración de oxígeno, debe monitorizarse gasimétricamente la respuesta para prevenir el agravamiento de la hipercapnia y la aparición de acidosis respiratoria. La monitorización de la SaO_2 con el pulso-oxímetro sólo es aceptable una vez que la gasimetría arterial haya demostrado que el pH y la $PaCO_2$ se encuentran en rangos aceptables.[54] El sistema de administración depende de los requerimientos de FIO_2 y del confort del paciente. La cánula nasal es un sistema de bajo flujo, económico y cómodo pero puede ser inadecuado cuando se requiere control estricto de la concentración de oxígeno administrada, por lo que los sistemas de venturi pueden resultar más precisos.

Si el paciente necesita incremento en la FIO_2, puede requerirse una máscara con bolsa de no reinhalación, el cual es un sistema de bajo flujo que paradójicamente proporciona las más altas concentraciones de oxígeno.[9] No obstante, el requerimiento de este último sistema indica la necesidad de medidas de apoyo más agresivas, como la VNI.

Siempre debe utilizarse oxigenoterapia en la EPOC exacerbada e incluso en la estable. Independientemente de la evidencia, las consecuencias de la hipoxemia justifican su uso (Figura 13.5).

Aerosoles terapéuticos

Una de las principales medidas terapéuticas en la EPOC exacerbada es el uso de broncodilatadores inhalados (recomendación A).[7] Debe considerarse el uso de β2 de acción corta y/o anticolinérgicos (recomendación A).[22,26] La adición de glucocorticoides inhalados más beta2 de acción prolongada es útil en el manejo de la exacerbación (recomendación A). Sin embargo, la evidencia actual apoya más el uso de glucocorticoides sistémicos –no in-

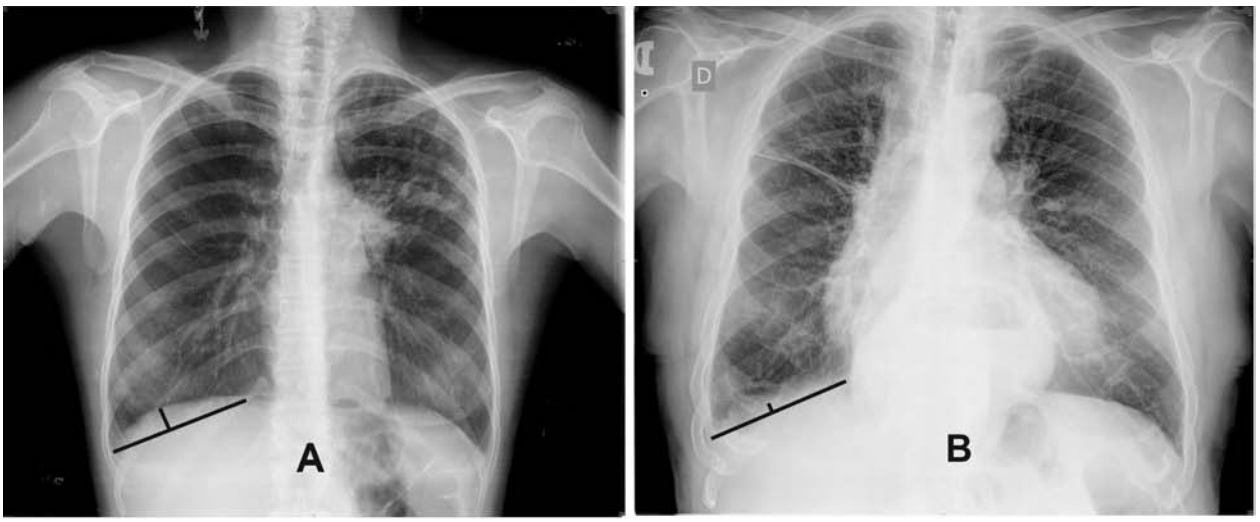


Figura 13.6. Ilustración del aplanamiento diafragmático en un paciente con EPOC (Rx de tórax B). En el Rx A se ilustra una proyección frontal de un paciente sin EPOC. Obsérvese la distancia entre el pico máximo de altura del hemidiafragma derecho y la línea trazada entre los ángulos costo y cardiofrénico

halados- y antibióticos como medidas adicionales a la terapia con β2 agonistas.[53]

Fisioterapia en la EPOC exacerbada

La Fisioterapia Respiratoria (FTR) en la EPOC exacerbada, se orienta principalmente a la implementación de maniobras que faciliten el vaciado pulmonar, puesto que el atrapamiento aéreo que conduce a hiperinflación genera variadas anomalías que agravan la disnea. No obstante, si la causa de exacerbación es infecciosa, deben considerarse modalidades que faciliten la eliminación de secreciones.

Parecería lógico iniciar la intervención de FTR con modalidades de reeducación diafragmática puesto que en la EPOC se presenta invariablemente una disfunción derivada de la desventaja mecánica para desarrollar su movimiento, asociada al atrapamiento aéreo que tiende a aplanar el músculo. Este aplanamiento disminuye la zona de aposición de la porción costal del diafragma con la caja torácica, lo que determina una menor expansión de la porción inferior del tórax durante la inspiración y un aumento del trabajo respiratorio. Cuantificar este aplanamiento de manera estricta puede ser difícil en una estructura tridimensional que se explora convencionalmente con proyecciones radiológicas frontales; sin embargo, la medición de la distancia entre el pico máximo de altura del hemidiafragma y una línea trazada entre los ángulos costofrénico y cardiofrénico, orienta la apreciación. Si la distancia es menor a 1.5 centímetros debe considerarse el aplanamiento como probabilidad diagnóstica (Figura 13.6).

Aunque la reeducación diafragmática es útil en la rehabilitación pulmonar, no existe evidencia contundente que apoye su uso en la EPOC.[55]

Otra medida utilizada en la FTR, es la Respiración con Labios Fruncidos (RLF). Durante la espiración se producen fuerzas de compresión en el exterior de los conductos aéreos para producir la espiración, puesto que la presión supra-atmosférica no es generada intrínsecamente por la vía aérea, aunque en el ámbito alveolar el fenómeno sí ocurre por la elasticidad de la estructura y por la tensión superficial. Entonces, para que el conducto permanezca abierto, la presión dentro de él debe ser por lo menos ligeramente superior a la presión por fuera de él. Si la presión exterior alcanza un valor igual o mayor a la presión interior (punto de iguales presiones, PIP) se producirá el cierre de la vía aérea. Esta situación ocurre en sitios determinados de la vía aérea determinando el valor del volumen de cierre, el cual se refiere a la cantidad de aire "atrapado" distalmente cuando la vía se colapsa. Aunque éste fenómeno es fisiológico, y se produce principalmente en las zonas declives del pulmón, su impacto no es significativo puesto que el PIP en la mayoría de los conductos pulmonares se sitúa en zonas de la vía aérea proximales en las que el soporte cartilaginoso y la estructura tisular

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

impiden el cierre. Sin embargo, si el PIP se desplaza hacia la periferia como consecuencia de la EPOC, el volumen "atrapado" será mayor haciendo patológico el fenómeno (Figura 13.7).

En la situación descrita, se genera entonces aumento en el volumen y la capacidad de cierre, aumento en la CFR en detrimento de la CV, hiperinsuflación dinámica por atrapamiento de aire, retención de CO_2 y, en últimas una significativa alteración de la función pulmonar. Para enfrentar tal situación, el paciente genera un efectivo mecanismo de defensa. La respiración con labios fruncidos, método con el que la espiración se produce contra la resistencia impuesta

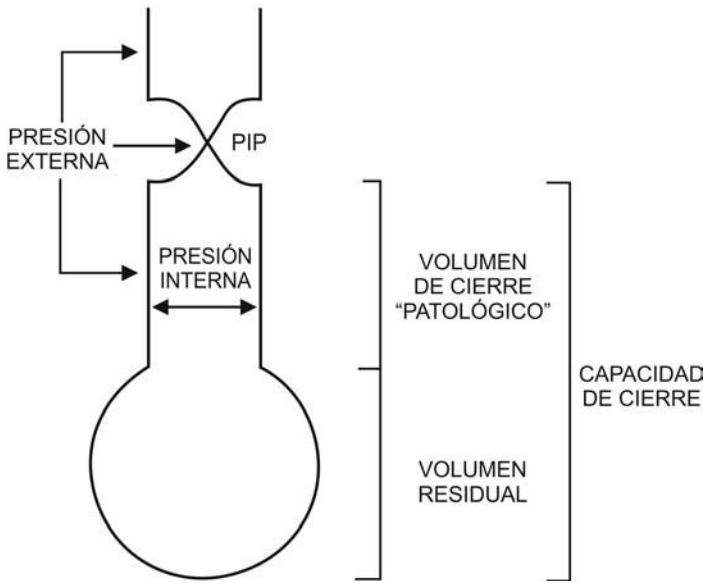


Figura 13.7. Representación esquemática del incremento en el Volumen de Cierre en una unidad aislada y en condiciones patológicas (EPOC). (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

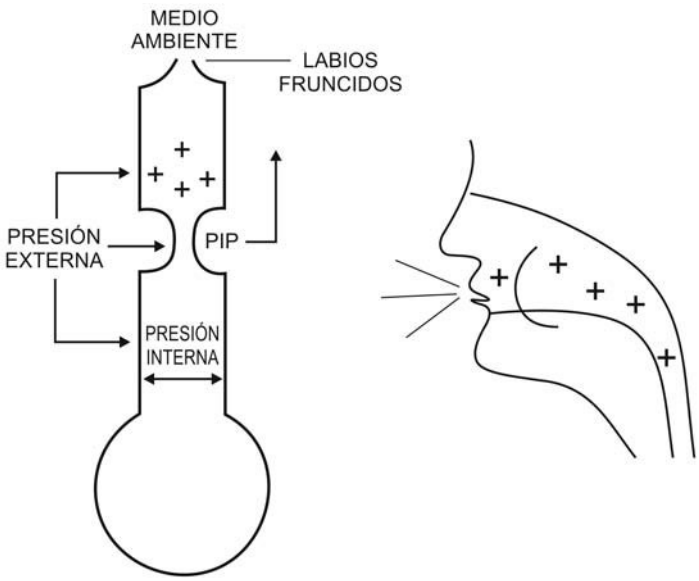


Figura 13.8. Representación de la respiración con labios fruncidos. Mediante esta técnica se incrementa la presión intraluminal con lo que el PIP se desplaza en sentido proximal (hacia afuera). (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008)[9]

por la maniobra, lo cual aumenta la presión intraluminal minimizando el volumen de cierre por el desplazamiento del PIP hacia la periferia donde los elementos de sostén se oponen al colapso precoz (Figura 13.8).

La RLF produce un aumento sustancial en el VT junto con una reducción de la frecuencia respiratoria y la ventilación minuto.[56,57] Existe una relación directa entre la eficacia de la RLF con la reducción de la disnea y el efecto sobre la frecuencia respiratoria.[58] Esta técnica es capaz de aumentar la presión espiratoria en las vías aéreas lo que inhibe su colapso. También se ha reportado que mejora la tasa de recuperación de la disnea después del esfuerzo.[59] Otras técnicas que incrementan la presión espiratoria se pueden recomendar como maniobras útiles en la eliminación de secreciones en la EPOC exacerbada (evidencia B).[45]

La fisioterapia respiratoria favorece la capacidad de trabajo de la musculatura respiratoria, (evidencia C)[53] facilita, reentrena y potencializa el movimiento diafragmático y costal a través de movilizaciones pasivas y activas asistiendo al paciente durante la fase inspiratoria y espiratoria, favorece el aclaramiento mucociliar mediante las maniobras de tos asistida y la aceleración de flujo (cuando el paciente no se encuentra conectado al ventilador) o la aspiración de secreciones (si el paciente se encuentra con vía aérea artificial).

El drenaje postural continúa siendo una medida eficaz para el aclaramiento de la vía aérea artificial aunque existen resultados en contra de su uso.[60] La iniciativa GOLD recomienda el drenaje adecuado del esputo por estimulación de la tos y espiraciones forzadas de bajo volumen y reconoce que la percusión manual o mecánica del tórax y el drenaje postural de secreciones pueden ser beneficiosos en pacientes con un volumen de esputo superior a 25 ml por día o con atelectasia lobar.[28]

La reciente revisión sistemática de Hill y colaboradores[61] acerca de la EPOC exacerbada, reportó los siguientes hallazgos de interés:

1. **Función pulmonar en reposo.** Un ensayo clínico demostró que la adición de vibración de la pared torácica a un régimen de tos espontánea no produjo mejoría estadísticamente significativa en el VEF_1. Otro ensayo clínico encontró que la adición de percusión manual para el drenaje postural, seguida de ejercicios respiratorios, se tradujo en una disminución estadísticamente significativa de 7,3% en el VEF_1 ($p < 0.1$).
2. **Expectoración.** Tres ensayos encontraron efectos positivos estadísticamente significativos del drenaje postural combinado con ejercicios respiratorios, vibración de la pared torácica, percusión y respiración con presión positiva intermitente ($p < 0,05$); añadiendo la vibración a la tos espontánea en una posición inclinada hacia delante ($p = 0,04$), y añadiendo presión positiva espiratoria través de una máscara facial para la tos asistida ($p < 0,01$) mejoró el aclaramiento de la vía aérea.
3. I**ntercambio de gases** (cuatro ensayos). Un ensayo informó un aumento estadísticamente significativo ($p = 0,02$) en la saturación arterial de oxígeno 30 minutos después de la vibración de la pared torácica combinada con tos espontánea en pacientes que requieren oxígeno suplementario en comparación con la tos espontánea solamente. Otros tres ensayos no mostraron beneficios estadísticamente significativos de la ventilación percusiva intrapulmonar, la máscara de presión positiva espiratoria o la percusión manual sobre el intercambio de gases en comparación con los grupos de control.
4. **El uso de ventilación con presión positiva no invasiva** (dos ensayos). La ventilación percusiva intrapulmonar resultó en una reducción, estadísticamente significativa, en la necesidad de ventilación con presión positiva no invasiva en comparación con el tratamiento control ($p < 0,05$; un ensayo). La máscara de presión positiva espiratoria resultó en una reducción, estadísticamente significativa, en la duración de la ventilación no invasiva con presión positiva ($p < 0,01$; un ensayo).
5. **Duración de la estancia en el hospital** (dos ensayos). La ventilación percusiva intrapulmonar se asoció con una reducción estadísticamente significativa en la duración de la estancia en el hospital en comparación con grupos de control ($p < 0,05$; un ensayo). Sin embargo, el drenaje postural, los ejercicios respiratorios, la vibración de la pared torácica, la percusión y la respiración con presión positiva intermitente no se asociaron con una reducción esta-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

dísticamente significativa en la duración de la estancia en el hospital en comparación con la atención habitual (un ensayo).

En términos generales, los pacientes con EPOC en todos los estadios de la enfermedad se benefician de los programas de entrenamiento, que mejoran tanto la tolerancia al ejercicio como la sensación de disnea y la fatiga (evidencia A).[28]

Las alteraciones en la fuerza muscular (definidas como la capacidad del músculo para generar fuerza) en pacientes con EPOC involucran principalmente a los músculos de los miembros inferiores. En el cuádriceps femoral, por ejemplo, la fuerza muscular disminuye un 20-30% en comparación con los sujetos de control.

Las modalidades orientadas a mantener el acondicionamiento físico en la EPOC exacerbada, son similares a las descritas previamente para la EPOC estable. Sin embargo, éstas se condicionan a la capacidad del paciente para asumir trabajo activo en el contexto de la gravedad de su exacerbación y de las complicaciones derivadas del cuadro. De todas formas, independientemente de la gravedad, debe intervenirse para prevenir el desacondicionamiento físico, con medidas de ahorro energético que prevengan tal eventualidad. Las movilizaciones pasivas, los estiramientos, las descargas de peso y la movilización temprana del paciente de la cama a la silla, han demostrado utilidad. Si coexiste inestabilidad hemodinámica, debe procederse con precaución, ejerciendo estricto monitoreo de las variables que puedan comprometerse.

Ventilación mecánica no invasiva

Según la iniciativa GOLD,

> En las exacerbaciones de la EPOC, la ventilación mecánica no invasiva (VNI) mejora la acidosis respiratoria, disminuye la necesidad de ventilación invasiva y de intubación (y las consecuencias de las dos estrategias), reduce la $PaCO_2$, la gravedad de la disnea, acorta el tiempo de hospitalización y disminuye la mortalidad" (evidencia A).[28]

Asimismo, esta intervención reduce la mortalidad –o su equivalente, la tasa de intubación– lo cual constituye el efecto de mayor trascendencia.[62-65] La VNI es más eficaz en la prevención de la intubación endotraqueal en la insuficiencia respiratoria aguda (IRA) debida a la EPOC que en la originada por

Tabla 13.10. Criterios de selección y de exclusión de la VNI en la EPOC exacerbada

Criterios de selección	Criterios de exclusión
Disnea de moderada o grave intensidad con utilización de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal.	Paro respiratorio
	Inestabilidad cardiovascular (hipotensión, arritmias, infarto agudo de miocardio)
	Alteración del estado de conciencia, paciente no colaborador
	Alto riesgo de aspiración
	Secreciones viscosas o copiosas
Acidosis moderada-grave (pH ≤ 7.35) y/o hipercapnia (PaCO2 > 45 mmHg)	Cirugía facial o gastrointestinal reciente
	Traumatismo cráneo facial
	Anormalidades nasofaríngeas
	Quemaduras
Frecuencia respiratoria > 25 por minuto	Obesidad extrema
	Neomotórax

"En las exacerbaciones de la EPOC, la ventilación mecánica no invasiva (VNI) mejora la acidosis respiratoria, disminuye la necesidad de ventilación invasiva y de intubación (y las consecuencias de las dos estrategias), reduce la $PaCO_2$, la gravedad de la disnea, acorta el tiempo de hospitalización y disminuye la mortalidad" (evidencia A)

otras causas. Las indicaciones para la VNI tienen un nivel de evidencia I con grado de recomendación A para la EPOC, el edema pulmonar cardiogénico y la ventilación de pacientes inmunocomprometidos.[66] Para la EPOC exacerbada existen sin embargo, algunos criterios de exclusión (Tabla 13.10).

En términos generales, la VNI debe ser considerada en todos los pacientes con una exacerbación aguda de la EPOC en los que se presente acidosis (pH < 7.35) e hipoxemia persistente por una hora (evidencia A).[67,68]

La VNI provee soporte ventilatorio en las dos fases del ciclo a través de dos niveles de presión positiva: 1) Presión positiva inspiratoria, que suele ser instaurada hasta 15-20 cmsH_2O para aliviar el trabajo de los músculos respiratorios y consecuentemente disminuir el trabajo respiratorio, mejorar la ventilación alveolar, aumentar la eliminación de CO_2 y mejorar la oxigenación secundaria a hipoventilación; y 2) Presión positiva espiratoria, por lo general de 4-6 cmsH_2O, para reducir el trabajo de la respiración mediante la superación de la PEEP intrínseca derivada de la hiperinflación dinámica, reducir las atelectasias al aumentar el volumen de fin de espiración. Actúa además como una "férula" que mantiene abierta la vía aérea por aumento de la presión endobronquial, lo cual facilita el vaciado alveolar.[69]

La ventilación controlada por presión es el modo preferido en VNI. En este modo, la presión prevista se aplica tanto en inspiración como en espiración, por lo que los modos con doble nivel de soporte estarían indicados (BIPAP, APRV). Sin embargo, la ventilación con control de presión (PCV) como parámetro de límite con ayuda de presión de soporte (PSV) y, la ventilación espontánea ayudada con CPAP más PSV, son dos modos que pueden ser utilizados.

Durante el uso de CPAP con PSV, una presión preestablecida apoya el ciclo respiratorio manteniendo una presión supraatmosférica de base (CPAP) mientras una PSV "acompaña" la fase inspiratoria. El BIPAP utiliza un microprocesador accionado eléctricamente el cual ofrece un flujo continuo entre los ciclos de alta y baja presión. Se ha recomendado que para una UCI con una experiencia limitada de la VNI, un sistema de BIPAP es el ideal para empezar. En este modo, una respiración activada por el paciente lleva a la liberación de flujo del ventilador. La máquina ofrece una cantidad prefijada de presión, denominada presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP). La caída de flujo generado por el paciente por debajo de un límite preestablecido es detectada por el ventilador, lo que da lugar a la terminación de la inspiración (en algunos ventiladores el flujo puede modificarse después de cierto período de tiempo). Posteriormente se produce la espiración hasta un nivel de presión positiva espiratoria (EPAP) que se logra por el cierre de la línea espiratoria cuando la presión llega al nivel de ajuste de la EPAP.

Existen múltiples formas de implementar la VNI, las que generalmente se relacionan con la experiencia de cada equipo de UCI, con la disponibilidad técnica y con el confort del paciente. Generar controversia en torno a qué modo es mejor, qué niveles de presión se deben usar, qué ventiladores deben preferirse y qué interfaz es mejor, puede conducir a largas disertaciones que desbordan las posibilidades universales de manejo.

Las recomendaciones más relevantes basadas en la evidencia, para el uso de VNI en la EPOC exacerbada, se resumen en la tabla 13.11.

En la práctica fisioterapéutica deben tenerse en cuenta algunas recomendaciones operacionales durante la VNI. Una vez decidida la instauración de la terapia, debe alistarse el equipo y debe verificarse su óptimo funcionamiento –tanto de parámetros como de alarmas– así como la esterilidad de los circuitos que se utilizarán. Se explica de manera comprensible el procedimiento al paciente y se realizan los procesos de Fisioterapia relacionados con examinación y evaluación, prestando particular interés a los reportes de gases sanguíneos pero sin descuidar los datos relevantes de historia clínica y examen físico; los hallazgos de esta primera fase deben registrarse y servirán de base para el monitoreo posterior. Luego se coloca la cabecera de la cama a 30-45 grados de elevación y se coloca la interfaz elegida y adecuada para el paciente, verificando un grado de confort apropiado. Se adosa la máscara contra la cara del paciente y se sujeta con el arnés evitando ejercer excesiva presión y utilizando siempre un parche hidrocolide en los sitios de contacto, especialmente sobre el dorso de la nariz. Se inicia la VNI con presiones inspiratorias y espiratorias bajas (IPAP: 10 cmH_2O. EPAP: 4-5 cm H_2O) en modo espontáneo. Si se utiliza CPAP más PSV, se instaura una CPAP de inicio baja (5 cm H_2O) y una PSV

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.11, Resumen de recomendaciones y evidencia para la administración de VNI en la EPOC exacerbada. (Adaptada de: *Royal College of Physicians, British Thoracic Society, Intensive Care Society. Chronic obstructive pulmonary disease: non-invasive ventilation with bi-phasic positive airways pressure in the management of patients with actute type 2 respiratory failure. Concise Guidance to Good Practice series*, No. 11. London: RCP, 2008)[70]

Recomendación	Evidencia
Debe iniciarse con una presión positiva inspiratoria (IPAP) de 10 cm H_2O y una presión positiva espiratoria (EPAP) de 4-5 cm de H_2O. Estos valores son bien tolerados por la mayoría de pacientes[65]	A
La IPAP debe aumentarse de 2-5 cm a una velocidad de aproximadamente 5 cm de H_2O cada 10 minutos, teniendo como objetivo una presión de 20 cm H_2O o una respuesta terapéutica adecuada[65]	A
El oxígeno debe ser suministrado en el circuito del ventilador y debe ser ajustado hasta alcanzar una saturación entre 88 y 92%[71]	B
Los broncodilatadores deben administrarse preferiblemente aparte de la VNI. En caso de necesidad deben administrase a través de un puerto de entrada a la máscara de VNI o a través de una línea de nebulización en la línea inspiratoria del ventilado[72-74]	A
Si el paciente tiene una sonda naso u orogástrica, ésta debe discurrir por un fino agujero en la máscara de VNI	C
El monitoreo debe incluir una combinación de medidas fisiológicas y parámetros clínicos[75-76]	B
Los parámetros de monitoreo pueden ser utilizados para ayudar a formular un plan de intervención y para decidir dentro de las primeras cuatro horas de VNI, la necesidad de intubación[77-79]	A
Los miembros del equipo que participan en el cuidado y vigilancia de los pacientes NIV deben estar debidamente capacitados y deben tener experiencia en el manejo de la técnica[80-81]	B
La comodidad del paciente debe determinarse a través de la sincronía con el ventilador, y mediante una evaluación de la interfaz que incluya el estado de la piel y la detección de fugas (particularmente hacia las córneas[82]	A
La decisión de proceder a la intubación y ventilación mecánica invasiva se efectuará normalmente dentro de las primeras 4 horas de implementación de la VNI. La mejoría en frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y gases arteriales deben ser evidentes dentro de este tiempo[65,83]	A
La suspensión de la VNI y la intubación debe ser considerada en "fracaso tardío" que se define como fracaso después de 48 horas de VNI[84]	B
Los pacientes que se benefician de la VNI durante las primeras 4 horas de tratamiento deben recibir VNI durante todo el tiempo que sea posible (un mínimo de 6 horas) durante las primeras 24 horas[85,86]	A
El tratamiento debe durar hasta que la causa aguda se ha resuelto, comúnmente después de 3 días	C
En los pacientes en quienes la VNI es exitosa (pH 7,35), se han resuelto los síntomas de la causa subyacente, y se ha normalizado la frecuencia en las primeras 24 horas o más, es conveniente comenzar un plan de destete de la VNI[86]	C
Inicialmente, el destete debe realizarse durante el día con largos períodos de tiempo fuera del ventilador para las comidas, para la fisioterapia y para la terapia de nebulización. Tras superar con éxito el destete durante el día, muchos pacientes requieren una noche adicional de VNI	C
Para el destete, debe continuarse con VNI durante 16 horas el día 2; 12 horas al día durante el día 3 incluyendo 6-8 horas nocturnas; y se interrumpe la VNI el día 4 a menos que persista una indicación clínica	A

que facilite adecuada ventilación minuto, referida a VT fisiológico y FR baja. El oxígeno se suministra de acuerdo con las metas de oxigenación definidas por el equipo de UCI. En este momento de inicio, la adecuación de los parámetros es crítica, pues si no se observan signos de mejoría deben reajustarse con el objeto de disminuir la frecuencia cardíaca y respiratoria y obtener mejoría en la SaO_2. Es importante detectar como causas de no mejoría las fugas alrededor de la interfaz. Deben controlarse gases arteriales como mínimo 4 horas después del inicio de la terapia para redefinir conductas. La mayoría de estas recomendaciones tienen un nivel de evidencia A.[87]

La interfaz elegida debe cumplir dos condiciones: 1) Óptimo confort del paciente, y 2) Ausencia de fugas. Es entonces indispensable contar con todas las posibilidades para descartar como causa de fracaso de la VNI, la elección de un sistema inapropiado.

Algunos inconvenientes pueden presentarse durante la VNI. Las fugas de aire y la desestabilización de la interfaz suelen presentarse con frecuencia. Además, se han reportado asfixia por pérdida de flujo o desconexión del circuito; aumento del trabajo respiratorio por inadecuada instauración de parámetros, principalmente por niveles de presión inapropiados, alteración de la integridad cutánea a nivel facial y nasal; aerofagia, distensión gástrica, disminución de la movilidad diafragmática y riesgo de broncoaspiración; sequedad nasal y bucal importante, impactación de secreciones por humidificación inadecuada; irritación ocular por fugas que inciden sobre ellos; dificultad del drenaje de secreciones (potencial causa de atelectasia); intolerancia, sensación de claustrofobia, dependencia y contaminación del sistema.

En general, los factores que predicen el éxito o fracaso de la VNI en la EPOC exacerbada incluyen la persistencia de la acidosis después de 1-4 horas de tratamiento[88,89] y, la gravedad de la enfermedad subyacente o del evento desencadenante de la exacerbación. En pacientes con falla respiratoria hipoxémica, los factores predictores de la necesidad de intubación endotraqueal incluyen edad, severidad del evento desencadenante, el valor de la PaO_2/FiO_2, y la presencia o ausencia de neumonía y/o SDRA.[88,90] La gravedad del evento desencadenante tanto en la falla hipercápnica como en la hipoxémica, se ha correlacionado con altos valores de APACHE II.[91] La VNI también puede fracasar por el rechazo del paciente al tratamiento.

Ventilación mecánica invasiva

La falla de la VNI orienta el tratamiento hacia medidas de sostén más agresivas. La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica (VM) conforman la última estrategia de sostén en la EPOC exacerbada cuando las demás medidas han fracasado. Las indicaciones para el inicio de la VM propuestas por la iniciativa GOLD, se resumen en la tabla 13.12.

Como ya se mencionó en otra parte del capítulo, el aumento de la resistencia de la vía aérea al flujo espirado es multicausal (broncoespasmo, secreciones y **pérdida de la tracción radial**). Un elemento adicional es la "negativización" de la presión transpulmonar por el uso de músculos accesorios durante la espiración, lo que incrementa la compresión sobre la vía aérea (debe recordarse que en sujetos normales, la presión transpulmonar es positiva).[92] Si además el paciente adopta un

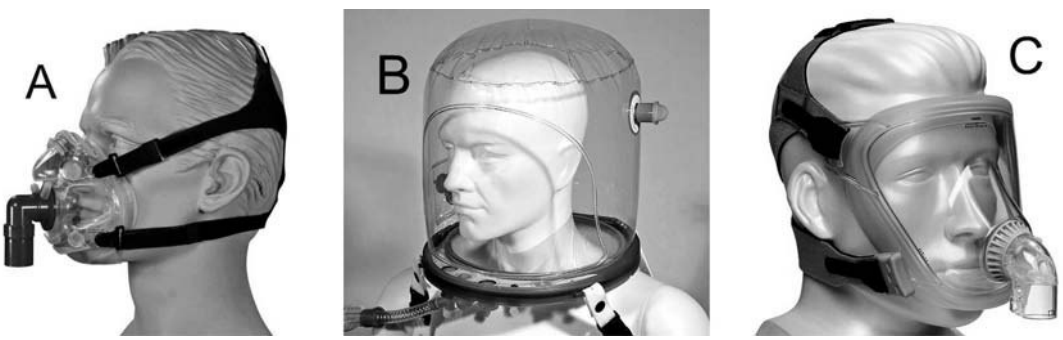


Figura 13.9. Ilustración de algunas interfaces utilizadas en VMI. A. Máscara, B. Casco, C. Máscara facial total

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.12. Indicaciones propuestas por la iniciativa GOLD para la VM en la EPOC exacerbada (Adaptada de GOLD. Estrategia global para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GOLD). Actualización 2006[28]

Indicaciones para la VM en la EPOC exacerbada
Intolerancia a la VNI o fracaso de la misma
Disnea grave con uso de músculos accesorios y movimiento paradójico abdominal
Frecuencia respiratoria > 35 por minuto
Hipoxemia que amenaza la vida
Acidosis grave (pH < 7.25) y/o hipercapnia severa $PaCO_2$ > 60 mm Hg
Somnolencia, alteración del estado de conciencia
Paro respiratorio
Complicaciones cardiovasculares (hipotensión, choque)
Otras complicaciones (metabólicas, sepsis, neumonía, tromboembolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo)

patrón de respiración superficial y rápido se limitará el tiempo disponible para el vaciado alveolar. Entonces, la suma de estos factores incrementa la constante de tiempo espiratorio y se origina la hiperinflación dinámica por atrapamiento de aire y la inspiración siguiente comienza antes de completar el vaciamiento alveolar. Esto resulta en aumento de la Capacidad Funcional Residual (CFR) y en aparición intrínseca de presión positiva al final de la espiración (auto PEEP),[93] fenómeno que puede ser benéfico como factor favorecedor de la apertura de las vías aéreas, pero desventajoso porque la presión intrapleural que debe generarse debe ser mayor que la auto PEEP para que se genere el flujo inspiratorio, lo que impone una carga de trabajo adicional a la inspiración con el consecuente aumento del trabajo respiratorio. Además, la tendencia al aplanamiento diafragmático agrava la situación pues su capacidad de excursión se encuentra disminuida.

Para comprender las estrategias ventilatorias en la EPOC exacerbada, es necesario recordar que los cambios fisiopatológicos relevantes del cuadro que inciden en la instauración de los parámetros del ventilador son: el aumento de la resistencia de la vía aérea y la hiperinflación dinámica.

La auto PEEP puede generar disminución del retorno venoso y de la distensibilidad del ventrículo izquierdo por aumento de la presión intratorácica y de la postcarga ventricular derecha. Estos hechos pueden producir hipotensión después de la intubación cuando coexisten factores como la sedación y la hipovolemia. También, las regiones hiperinfladas pueden comprimir áreas del pulmón relativamente sanas provocando alteración en la relación V/Q.

La hiperinflación y la auto PEEP pueden predisponer al barotrauma. Este hecho debe ser tenido en cuenta muy especialmente en pacientes con enfisema pulmonar, por lo que los parámetros del ventilador deben ajustarse a esta condición. Es importante anotar que durante la VM, la auto PEEP y la hiperinflación pueden aparecer no como un hecho intrínseco sino como consecuencia de la instauración de frecuencia respiratoria y volumen corriente elevados, tiempo espiratorio corto y uso de tubos endotraqueales de pequeño calibre.[94]En ocasiones la aparición de estos fenómenos se correlaciona con una excesiva actividad de los músculos de la respiración.[95]

Con las consideraciones anotadas, se plantean las estrategias generales de la VM en el paciente con EPOC exacerbada:

1. En general, el volumen minuto (V' = VT x FR) requerido para ventilar el paciente con EPOC exacerbada se orienta a la normalización del pH y no a la normalización de la $PaCO_2$.
2. En pacientes con hipoxemia crónica (EPOC) se debe usar una concentración de O_2 que los mantenga en una hipoxemia leve (PaO_2 mínima 55 mm Hg o SaO_2 mínima de 88%).
3. Deben instaurase parámetros que disminuyan

el trabajo respiratorio, el atrapamiento aéreo y la hiperinflación dinámica.

Para ventilar al paciente, la evidencia sugiere el uso de los siguientes parámetros (Figura 13.10):

1. **Uso de VT entre 6 y 10 ml/kg.** Los volúmenes más bajos previenen la aparición de barotrauma pero pueden ser el punto de partida de la formación de atelectasias. Adicionalmente, la ventilación minuto disminuye lo que potencialmente incrementa la acidosis respiratoria por lo que la hipercapnia permisiva descrita en principio para el SDRA, podría ser considerada para la EPOC.[96] Sin embargo, como en el paciente con EPOC la distensibilidad se encuentra aumentada, el uso de VT de 10 ml/kg puede ser asimilado por los pulmones sin aumento significativo de la presión de *plateau*, que es la medida que determina el riesgo del evento.
2. **Frecuencia respiratoria de 10 a 14 por minuto.** No es conveniente la instauración de frecuencias superiores por la potencial aparición de auto PEEP exógena que se suma a la auto PEEP endógena (hiperinflación dinámica) lo cual agrava el atrapamiento aéreo.[97]
3. **Flujos de 80 a 100 litros por minuto con onda cuadrada.** Estos parámetros previenen la prolongación del tiempo inspiratorio, favorecen el vaciamiento alveolar y la reducción de la PEEP intrínseca[97] y reducen el trabajo respiratorio.[98] Sin embargo, pueden incrementar la presión inspiratoria máxima por lo que deben coexistir maniobras de disminución de la resistencia a los flujos espirados (broncodilatadores, higiene bronquial óptima).
4. **FIO_2.** Como en la mayoría de situaciones clínicas, se comienza con una concentración de oxígeno de 100%, la cual se comienza a disminuir conforme a los resultados de los gases arteriales.
5. **PEEP.** No debería instaurarse PEEP como parámetro de inicio por la existencia de PEEP intrínseca. Sin embargo, como esta condición puede representar una carga significativa para que el paciente dispare el ventilador, la aplicación de PEEP extrínseca y/o su incremento sucesivo, puede ser efectivo para aliviar la carga de trabajo al modificarse el umbral de disparo. Es sabido además que la aplicación de PEEP extrínseca puede eliminar la PEEP intrínseca al sobreponerse a ésta sin sumarse, efecto que puede parecer paradójico.[99] Adicionalmente, la PEEP extrínseca puede actuar como una férula que permite mantener abierta la vía aérea por el aumento de la presión endobronquial, fenómeno semejante a la RLF. Se ha sugeri-

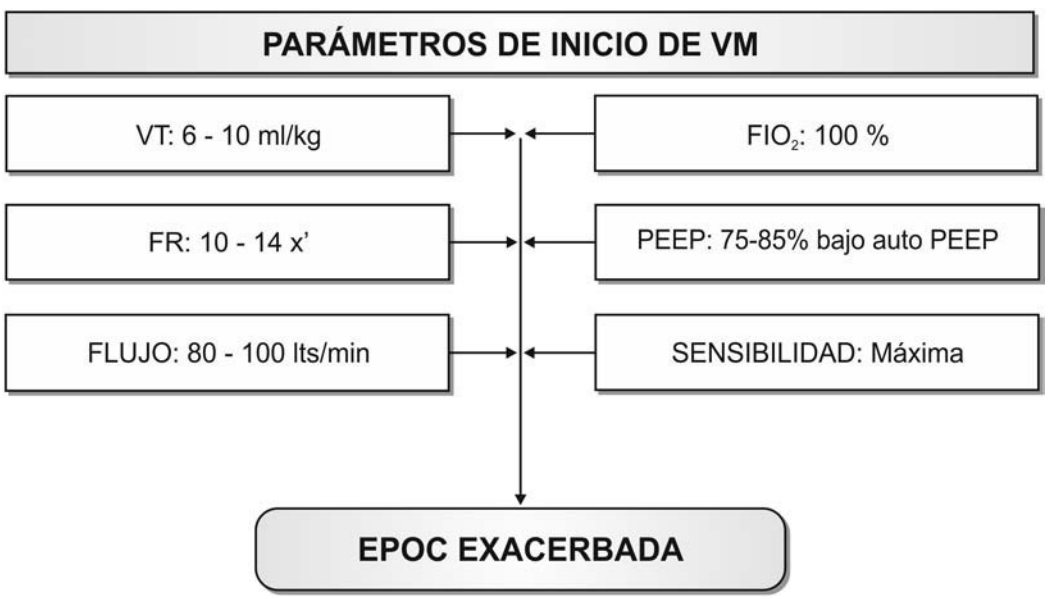


Figura 13.10. Parámetros de inicio de la VM en la EPOC exacerbada

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

do instaurar una PEEP extrínseca por debajo del 75-85% de la intrínseca para evitar empeoramiento de la hiperinflación y deterioro hemodinámico.[100-102] El estudio de Caramez y colaboradores,[103] encontró que la aplicación de PEEP extrínseca en pacientes con enfermedad obstructiva durante la VM con bajo volumen es impredecible. En algunos casos causó hiperinflación, en otros la CFR y la auto PEEP disminuyeron, y en otros no se observó respuesta hasta que la PEEP extrínseca excedió a la intrínseca. Los autores sugieren realizar a la cabecera de la cama una prueba de determinación del nivel de PEEP extrínseca, que se correlacione con la mínima presión de *plateau* tolerable.

6. **Sensibilidad.** Debe ser la máxima posible (lo más cercana a presión de base) para facilitar el disparo del ventilador debido a la presencia de PEEP intrínseca.

Dentro de las dificultades, desventajas y riesgos de la VM en la EPOC, se encuentran la neumonía asociada al ventilador, el barotrauma y el fracaso en el destete. Contrariamente a lo que comúnmente se cree, la mortalidad en los pacientes con EPOC ventilados por insuficiencia respiratoria no es superior a la observada en aquellos que son ventilados por causas diferentes a la EPOC.[104]

El destete del ventilador puede ser en ocasiones bastante difícil; debe iniciarse tan pronto exista evidencia de superación de la causa de la exacerbación. La medición de parámetros fisiológicos convencionales y de predictores de éxito del destete puede ser utilizada (V', VT, FR, FC, distensibilidad dinámica y estática, índice de respiración rápida superficial, SvO_2 y, presión inspiratoria máxima). La prueba diaria de ventilación espontánea con tubo en "T" es una forma de identificar los pacientes estables para el destete y se ha correlacionado con disminución del número de días de estancia en UCI.[105] La PSV suele utilizarse como modo de destete aunque no ha demostrado superioridad sobre la prueba de ventilación espontánea, pero si tiene ventajas sobre la SIMV.[106] Otra estrategia de facilitación del destete es la VNI; un metaanálisis encontró que la modalidad acelera el proceso con los consecuentes beneficios que ello significa.[106]

La debilidad de los músculos respiratorios podría estar asociada con las dificultades y al fracaso en el destete del ventilador. El estudio de Jubran en modelos animales,[107] sugiere que la VM controlada puede causar disfunción del diafragma, disminuyendo su capacidad de generación de fuerza (una condición conocida como disfunción diafragmática inducida por la ventilación mecánica - DFVM). La disminución de la contractilidad diafragmática es dependiente del tiempo y empeora a medida que la VM se prolonga. La evidencia que apoya la aparición de la disfunción diafragmática en los pacientes críticos es escasa, aunque la mayoría de los pacientes que reciben ventilación mecánica presentan profunda debilidad diafragmática. Se han postulado como posibles mecanismos de DFVM la atrofia, remodelación y daño estructural de las fibras musculares, y el estrés. La disminución de la fuerza diafragmática que se produce durante la VM controlada es atenuada durante los modos de ventilación asistida. Si la disminución de la contractilidad diafragmática observada durante la ventilación controlada contribuye al fracaso del destete del ventilador es difícil de determinar. El estudio de Levin y colaboradores encontró atrofia marcada de las miofibrillas del diafragma, en humanos después de sólo 18-69 horas de VM controlada, lo que sugiere la importancia de la adopción de modos de soporte ventilatorio parcial tan pronto como sea posible,[108] es decir el avance en el destete, utilizando modos en los que se exija trabajo al diafragma.

Referencias

1. Mannino, D. M., Homa, D. M., Akinbami, L. J., Ford, E. S. y Redd, S. C. (2002). Chronic Obstructive Pulmonary Disease Surveillance - United States, *MMWR*, 51 (S6):116.
2. The Information Centre for Health and Social care - the Quality and Outcomes Framework. National level QOF tables 2007/08 - prevalence. http://www.ic.nhs.uk/statistics-and-data-collections/supporting-information/audits-and-performance/the-quality-and-outcomes-framework/qof- 2007/08/data-tables Consultada 11/11/2010.
3. NHS. (2004). Hospital episode statistics. NHS England 05. HES data 2006. www.hesonline.nhs.uk. Consultada 23/11/2010
4. Meneses, A. M., Pérez-Padilla, R., Jardim, R. et al. (2005). COPD in five latin American cities (the PLATINO Study): a prevalence study. Lancet; 366: 1875-1881.
5. Caballero, A., Torres, C., Maldonado, D., Jaramillo, C., Guevara, D. (2005). Prevalencia de la EPOC en cinco ciudades colombianas. Medisanitas, edición especial: 8-27.
6. OMS. EPOC. Disponible en: http://www.who.int/respiratory/copd/es/index.html. Consultada: 22/11/2010.
7. The GOLD workshop report. (2006). National Institutes of Health, National Heart, and Blood Institute. Disponible en www.goldcopd.com. Update. Consultada: 12/11/2010.
8. Celli, B. R., MacNee, W. et al. (2004). Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD. A summary of the ATS/ERS position paper. Eur Resp J; 23: 932-946.
9. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 2ª edición, Manual Moderno.
10. Del Solar JA, Florenzano M. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Rev Med Clin Condes* 2007; 18(2): 68-74.
11. Mahler, D., Wells, C. (1988). Evaluation of clinical methods for rating dyspnea. *Chest*; 93: 580-586.
12. Borg, G. (1976). Simple rating methods for estimation of perceived exertion. Wenner-Gren Center International Symposium. Series 28:39-47
13. Celli, B., Cote, C. G., Marin, J. M. et al. (2004). The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*; 350: 1005-1012.
14. Caballero, A. (2008). Epidemiología de la EPOC. En Giraldo H. EPOC diagnóstico y tratamiento integral. Editorial Médica Panamericana, 2ª edición, Bogotá.
15. MacNee, W. (2005). Pathogenesis of COPD. Prom Am Thorac Soc; 2: 258-266.
16. Lundback B., Lindberg, A., Lindstrom, M. et al. (2003). Obstructive lung disease in Northern Sweden studies: not 15 but 50% of smokers develop COPD? Report from the Obstructive Lung Disease in in Northern Sweden studies. Respir Med 97: 154-161.
17. Hogg, J. C. et al. (2004). The nature of small airways obstruction in chronic obstructive disease. *N Engl J Med*; 350: 2654-53.
18. Saetta, M. et al. (1998). CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med 1998;157:882-6*
19. Saetta, M. et al. (1998). CD8+ T-lymphocytes in peripheral airways of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*; 57: 882-6.
20. O´Shaughenessy, T. C. et al. (1997). Inflammation in bronchial biopsies of subjects with chronic bronchitis: inverse relationship of CD8+ T lymphocytes with FEV1 *Am J Respir Crit Care Med*; 155: 852-7.
21. Vincken, W., van Noord, J. A., Greefhorst, A. P., Bantje, T. A., Kesten, S., Korducki, L. et al. (2002). Improved health outcomes in patients with COPD during 1 yr's treatment with tiotropium. *Eur Respir J*; 19(2): 209-16.
22. Mahler, D. A., Donohue, J. F., Barbee, R. A., Goldman, M. D., Gross, N. J., Wisniewski, M. E. et al. (1999). Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. *Chest*; 115(4): 957-65.
23. Dahl, R., Greefhorst, L. A., Nowak, D., Nonikov, V., Byrne, A. M., Thomson, M. H. et al. (2001). Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*; 164(5): 778-84.
24. Oostenbrink, J. B., Rutten-van Molken, M. P., Al, M. J., Van Noord, J. A., Vincken, W. (2004). One-year cost-effectiveness of tiotropium versus ipratropium to treat chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*; 23(2): 241-9.
25. Casaburi, R., Kukafka, D., Cooper, C. B., Witek, T. J., Jr., Kesten, S. (2005). Improvement in exercise tolerance with the Combination of tiotropium and pulmonary rehabilitation in patients with COPD. *Chest*; 127(3): 809-17.
26. Niewoehner, D. E., Rice, K., Cote, C., Paulson, D., Cooper, J. A., Jr., Korducki, L. et al. (2005). Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med*; 143(5): 317-26.
27. Gross, N., Tashkin, D., Miller, R., Oren, J., Coleman, W., Linberg, S. (1998). Inhalation by nebulization of albuterol-ipratropium combination (Dey combination) is superior to either agent alone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Dey Combination Solution Study Group. *Respiration*; 65(5): 354-62.
28. GOLD. Estrategia global para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GOLD). Actualización 2006.
29. Man, W. D., Mustfa, N., Nikoletou, D., Kaul, S., Hart, N., Rafferty, G. F. et al. (2004). Effect of salmeterol on respiratory muscle activity during exercise in poorly reversible COPD. *Thorax*; 5 9(6): 471-6.
30. O'Donnell DE, Fluge T, Gerken F, Hamilton A, Webb K, Aguilaniu B, et al. Effects of tiotropium on lung hyperinflation, dyspnoea and exercise tolerance in COPD. *Eur Respir J* 2004; 23(6):832-40.
31. Mahler, D. A., Wire, P., Horstman, D., Chang, C. N., Yates, J., Fischer, T. et al. (2002). Effectiveness of fluticasone

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

propionate and salmeterol combination delivered via the Diskus device in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*; 166(8): 1084-91.
32. Jones, P. W., Willits, L. R., Burge, P. S., Calverley, P. M. (2003). Disease severity and the effect of fluticasone propionate on chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Eur Respir J*; 21(1): 68-73.
33. Calverley, P., Pauwels, R., Vestbo, J., Jones, P., Pride, N., Gulsvik, A. et al. (2003). Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet*; 361(9356) 449-56.
34. Szafranski, W., Cukier, A., Ramírez, A., Menga, G., Sansores, R., Nahabedian, S. et al. (2003). Efficacy and safety of budesonide/formoterol in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*; 21(1): 74-81.
35. Spencer, S., Calverley, P. M., Burge, P. S., Jones, P. W. (2004). Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. *Eur Respir J*; 23(5): 698-702.128.
36. Van der Valk, P., Monninkhof, E., van der Palen, J., Zielhuis, G., van Herwaarden, C. (2002). Effect of discontinuation of inhaled corticosteroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the COPE study. *Am J Respir Crit Care Med*; 166(10): 1358-63.
37. Bott, J., Blumenthal, S., Buxton, M. et al. (2009). Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. Thorax; 64; Suppl 1.
38. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. (1980). Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med*; 9 3(3): 391-8.
39. Report of the Medical Research Council Working Party. (1981). Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet*; 1(8222): 681-6.
40. Tarpy, S. P., Celli, B. R. (1995). Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med*; 333(11): 710-4.
41. Berry, M. J., Rejeski, W. J., Adair, N. E., Zaccaro, D. (1999). Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. *Am J Respir Crit Care Med*; 160(4): 1248-53.
42. Cruz, E. (2004). Exacerbaciones de EPOC: Definición y significación pronóstica. Rev chil enferm respir 20(2): 76-79. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482004000200003&lng=es. doi: 10.4067/S0717-73482004000200003. Consultada: 26/11/2010.
43. White, A. J., Gompertz, S., Stockley, R. A. (2003). Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The etiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*; 8(1): 73-80.
44. Hurst, J. R., Wedzicha, J. A. (2007). The biology of a COPD exacerbation. *Clin Chest Med*; 28(3): 525-536.
45. NICE. (2004). Chronic Obstructive pulmonary disease. *Thorax*; 59 (Supp): 1-232.
46. Rodríguez-Roisin, R. (2000). Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest*; 117:398S-401S.
47. Gosker, H. R., Engelen, M. P., Van Mameren, H. et al. (2002). Muscle fiber type II X atrophy is envolved in the loss of fat-free mass in COPD. *Am J Clin Nutr*; 76; 113-9
48. Jagoe, R. T., Engelen, M. P. (2003). Muscle Wasting And Changes in muscle protein metabolism in COPD. *Eur Respir J*; 46 (suppl): 52s-63s.
49. Lang, C. H., Frost, R. A., Nair, A. C. et al. (2002). TNF-alpha impairs heart heart and skeletal muscle protein synthesisby altering trnslation initiation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 282: E336-47.
50. Danial, N. N., Korsmeyer, S. J. (2004). Cell death: critical control point. *Cell*; 116: 205-19.
51. Remels, A. H., Gosker, H. R., Van der Velden, J. et al. (2007). Systemic Inflammation and Skeletal Mus cle Dysfuction in COPD: State of the Art and Novel Insights in regulation of Muscle Plasticity. Clin Chest Med; 28(3): 537-552.
52. Medical Research Council. (1981). Aids to the examination of the peripheral nervous system, Memorandum No. 45, Her Majesty's Stationery Office, London.
53. GOLD. (2007). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Executive summary. Updated. Disponible en: http://www.goldcopd.com/. Consultada 23/11/2010
54. The COPD Guidelines Group of the Standards of Care Committee of the BTS. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997; 52 Suppl 5:1-28.
55. Dechman, G., Wilson, G. R. (2004). Evidence underlying breathing retraining in people with stable COPD. Phys Ther; 84: 1189-1197.
56. Bianchi, R., Gigliotti, F., Romagnoli, I. et al. 2004. Chest wall kinematics and breathlessness during pursed-lip breathing in patients with COPD. *Chest*; 125:459-65.
57. Spahija, J., de Marchie, M., Grassino, A. (2005). Effects of imposed pursed-lips breathing on respiratory mechanics and dyspnoea at rest and during exercise in COPD. *Chest*; 128:640-50.
58. Mueller, R. E., Petty, T. L., Filley, G. F. (1970). Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. *J Appl Physiol*; 28: 784-9.
59. Garrod, R., Dallimore, K., Cook, J. et al. (2005). An evaluation of the acute impact of pursed lips breathing on walking distance in nonspontaneous pursed lips breathing chronic obstructive pulmonary disease patients. *Chron Respir Dis*; 2:67-72.
60. Jones, A. P., Rowe, B. H. (2008). Fisioterapia de higiene broncopulmonar para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y las bronquiectasias. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
61. Hill, K., Patman, S., Brooks, D. (2010). Effect of airway clearance techniques in patients experiencing an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. *Chronic Respiratory Disease*; 7(1): 9-17.

62. Brochard, L., Mancebo, J., Wysocki, M., Lofaso, F., Conti, G., Rauss, A. et al. (1995). Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*; 333(13): 817-22.
63. Kramer, N., Meyer, T. J., Meharg, J., Cece, R. D., Hill, N. S. (1995). Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*; 151(6):1799-806.
64. Bott, J., Carroll, M. P., Conway, J. H., Keilty, S. E., Ward, E. M., Brown, A. M. et al. (1993). Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet*; 341(8860): 1555-7.
65. Plant, P. K., Owen, J. L., Elliott, M. W. (2000). Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*; 355(9219): 1931-5.
66. Slutsky, S. A., Brochard, L. (2007). Mechanical Ventilation. Springer Verlag, Berlín.
67. Lightowler, J. V., Wedzicha, J. A., Elliott, M. W. et al. (2003). Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and metaanalysis. *BMJ*; 326: 185-7.
68. Ram, F. S. F., Picot, J., Lighthowler, J. et al. (2004). Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*; 3.
69. Gordon, C., Graeme, P., Currie, P. P. (2006). ABC of chronic obstructive pulmonary disease. Ventilatory support. *BMJ*; 333: 138-140.
70. Royal College of Physicians, British Thoracic Society, Intensive Care Society. (2008). Chronic obstructive pulmonary disease: non-invasive ventilation with bi-phasic positive airways pressure in the management of patients with actute type 2 respiratory failure. *Concise Guidance to Good Practice series*, No 11. London: RCP.
71. Schwartz, A. R., Kacmarek, R. M., Hess, D. R. (2004). Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airways pressure. *Respir Care*; 49:270-5.
72. Chatmongkolchart, S., Schettino, G., Dillman, C. et al. (2002). In vitro evaluation of aerosolized bronchodilator delivery during noninvasive positive pressure ventilation: effect of ventilator settings and nebulizer position. *Crit Care Med*; 30: 2515-9.
73. Ceriana, P., Navalesi, P., Rampulla, C., Prinianakis, G., Nava, S. (2003). Use of bronchodilators during non-invasive mechanical ventilation. *Monaldi Arch Chest Dis*; 59: 123-7.
74. Calvert, L. D., Kackson, J. M., White, J. A. et al. (2006). Enhanced delivery of nebulized salbutamol during non-invasive ventilation. *J Pharm Pharmacol*; 58: 1553-7.
75. Robino, C., Faisy, C., Diehl, J. L. et al. (2003). Effectiveness of noninvasive positive pressure ventilation differs between decompensated chronic restrictive and obstructive pulmonary disease patients. *Int Care Med*; 29: 603-10.
76. Paus, J. E. S., Reid, J. K., Cockcroft, D. W. et al. (2004). The use of noninvasive ventilation in acute respiratory failure at a tertiary care center. *Chest*; 126: 165-72.
77. Kramer, N., Meyer, T. J., Meharg, J. et al. (1995). Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*; 151: 1799-806.
78. Celikel, T., Sungur, M., Ceyhan, B. et al. (1998). Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. *Chest*; 114: 1636-42.
79. Martin, T. J., Hovis, J. D., Costantino, J. P. et al. (2000). A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med*; 161: 807-13.
80. Vanpee, D., Delaunois, L., Gillet, J-B. (2001). Non-invasive positive pressure ventilation for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *Emerg Med J*; 8: 21-5.
81. Bulow, H. H., Thorsager, B., Hoejberg, J. M. (2007). Experiences from introducing non-invasive ventilation in the intensive care unit: a 2 year prospective consecutive cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand*; 51: 165-70.
82. Barreiro, B. T., Gemmel, D. J. (2007). Noninvasive ventilation. *Crit Care Clin*; 23:201-22.
83. Elliott, M. W., Confalonieri, M., Nava, S. (2002). Where to perform noninvasive ventilation. *Eur Respir J*; 19: 1159-66.
84. Moretti, M., Cilione, C., Tampieri, A. et al. (2001). Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*; 55: 819-25.
85. Nava, S., Navalesi, P., Conti, G. (2006). Time of non-invasive ventilation. *Int Care Med*;3 2: 361-70.
86. Lane, A. L., Wood, M., Murray, P. et al. (2007). The use of a noninvasive ventilation (NIV) proforma improves successful weaning from NIV on a respiratory ward. *Thorax*; 62, suppl iii: A91.
87. Mehta, S., Hill, N. (2001). Non Invasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*; 163: 540-77.
88. Nava, S., Ceriana, P. (2004). Causes of failure of noninvasive mechanical ventilation. *Respir Care*; 49: 295-303.
89. Carratù, P., Bonfitto, P., Dragonieri, S. et al. (2005). Early and late failure of noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease with acute exacerbation. *Eur J Clin Invest*; 35: 404-9.
90. Schettino, G., Altobelli, N., Kacmarek, R. M. (2008). Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure outside clinical trials: experience at the Massachusetts General Hospital. *Crit Care Med*; 36: 441-7.
91. Phua. J., Kong, K., Lee, K. H. et al. (2005). Noninvasive ventilation in hypercapnic acute respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease vs. other conditions: effectiveness and predictors of failure. *Intensive Care Med*; 31: 533-9.
92. Cristancho, W. (2008). Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª edición, Manual Moderno, 2008.
93. Ranieri, V. M., Grasso, S., Fiore, T. et al. (1996). Auto-positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation. *Clin Chest Med*; 17: 379-94.
94. Iotti, G. A., Olivei, M. C., Palo, A. et al. (1997). Unfavorable mechanical effects of heat and moisture exchangers in ventilated patients. *Intensive Care Med*; 23: 399-405.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

95. Lessard, M. R., Lofaso, F., Brochard, L. (1995). Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients. *Am J Respir Crit Care Med*; 151: 562-9.
96. Kregenow, D. A., Rubenfeld, G. D., Hudson, L. D. et al. (2006). Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury. *Crit Care Med*; 34: 1-7.
97. Ward, N. S., Dushay, K. M. (2008). Clinical concise review: Mechanical ventilation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med*; 36: 1614-9.
98. Bonmarchand, G., Chevron, V., Chopin, C. et al. (1996). Increased initial fl ow rate reduces inspiratory work of breathing during pressure support ventilation in patients with exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med*; 22: 1147-54.
99. Tobin, M. J., Lodato, R. F. (1989). PEEP, auto-PEEP, and waterfalls. *Chest*, 96: 449-51.
100. Petrof, B. J., Legare, M., Goldberg, P. et al. (1990). Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic pulmonary disease. *Rev Respir Dis*; 141:281-9.
101. Georgopoulos, D., Giannouli, E., Patakas, D. (1993). Effects of extrinsic positive end-expiratory pressure on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinfl ation. *Intensive Care Med*; 19:197-203.
102. Ranieri, V. M., Giuliani, R., Cinnella, G. et al. (1993). Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*; 147: 5-13.
103. Caramez, M. P., Borges, J. B., Tucci, M. R. et al. (2005). Paradoxical responses to positive end-expiratory pressure in patients with airway obstruction during controlled ventilation *Crit Care Med*; 33(7): 1519-1528.
104. Esteban, A., Anzueto, A., Frutos, F., Alia, I., Brochard, L., Stewart, T. E. et al. (2002). Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA*; 287(3): 345-55.
105. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, N. J. et al. (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Eng J Med*; 332: 345.
106. Burns, K. E., Adhikari, N. K., Meade, M. O. (2006). A meta-analysis of noninvasive weaning to facilitate liberation from mechanical ventilation. *Can J Anaest*; 53: 305-15.
107. Jubran, A. (2006). Critical illness and mechanical ventilation: effects on the diaphragm. *Respir Care*; 51(9): 1054-61 discussion 1062-4.
108. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N., Friscia, M. E., Budak, M. T., Rothenberg, P. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-35.

14

Neumonía adquirida en la comunidad

Aproximadamente cinco millones de adultos al año desarrollan Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) en los Estados Unidos[1] y al menos un millón de pacientes requieren hospitalización.[2] La NAC exhibe una elevada frecuencia relativa, con una incidencia difícil de precisar pero en países europeos varía entre el 5-11 casos/1 000 habitantes/año (y se eleva a 25-35 casos/1 000 en mayores de 75 años).[3,4] Las cifras de mortalidad varían según diversos autores entre 8 y 16%.[3] Entre los pacientes hospitalizados por NAC en Europa y Estados Unidos las ratas de NAC grave están en el rango de 6.6. a 16.7%.[4,5] En Colombia, la NAC es la sexta causa de muerte y la mortalidad se estima en 6.1%.[6,7]

Definición

La Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC) es una infección aguda del parénquima pulmonar caracterizada por algún síntoma de infección aguda (por lo menos dos de los siguientes síntomas: fiebre, escalofríos, aparición de tos o empeoramiento de tos crónica con aumento o cambios en el color del esputo, dolor pleurítico, disnea) y la presencia de un infiltrado en la radiografía de tórax no explicable por otra causa y/o anomalías en la auscultación respiratoria, que ocurre en un paciente que no ha estado hospitalizado en los últimos 7 días.[8]

Clasificación

La NAC se ha categorizado para efectos de manejo en cuatro grupos (Tabla 14.1),[9] siendo el Grupo IV tributario de ingreso a UCI. La gravedad se puede definir con los criterios del PSI (*Pneumonia Severity Index*) o escala de Fine (Tabla 14.2).[10]

Otro instrumento validado, es la regla de predicción acogida por la sociedad británica del tórax (BTS del inglés *British Thoracic Society*), esta herramienta más sencilla que la anterior identifica cuatro parámetros clínicos y uno bioquímico resumidos bajo la nemotecnia CURB 65 (del inglés *Confusión*, *Urea*, *Respiratory rate*, *Blood pressure*, 65 hace referencia a la edad) y propone varios grupos de riesgo (Tabla 14.5).[11,12]

Diagnóstico

Para construir el diagnóstico clínico de NAC se evalúan signos y síntomas específicos, que permiten por lo general, el primer juicio y la identificación de la patología (Tabla 14.6). Tres de estos signos y/o síntomas más los rayos X sugestivos de Neumonía, sugieren el diagnóstico (recomendación B) (Figura 14.1).

El diagnóstico clínico de neumonía sin una radiografía de tórax puede ser impreciso ya que el cuadro clínico (historia y examen físico) no permite diferenciar con certeza al paciente con neumonía de otras condiciones respiratorias agudas (evidencia IA).[13] El diagnóstico de NAC basado exclusivamente en criterios clínicos se ve dificultado por la gran variabilidad que existe en la detección de signos focales en el examen de tórax entre distintos observadores (evidencia IA).[14] Con base en estas consideraciones, la Sociedad Americana de Tórax (ATS)[15] y la Sociedad Americana

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de Enfermedades Infecciosas (IDSA)[16] han recomendado que se debe solicitar radiografía de tórax a todos los pacientes con sospecha clínica de neumonía.

Tabla 14.1. Categorías de la NAC
(Adaptada de: *Guidelines for Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 1730-1754

Categoría	Característica
Manejo ambulatorio	
NAC I	Neumonía en paciente < 60 años sin enfermedad coexistente
NAC II	Neumonía en paciente > 60 años con o sin enfermedad coexistente
Requiere hospitalización	
NAC III	Neumonía que requiere hospitalización
III a	Con enfermedad cardiopulmonar y/o factores modificables
III b	Sin enfermedad cardiopulmonar y sin factores modificables
NAC IV	Neumonía que requiere hospitalización en UCI
IV a	Sin riesgo para Pseudomonas
IV b	Con riesgo para Pseudomonas

Tabla 14.2. Clasificación PSI (Pneumonia Severity Index) - Escala de Fine
(Adaptada de: Fine, M. J. *A prediction rule to identify low risk patients with community acquired pneumonia. N Eng J Med* 1997; 336: 243-250)

Parámetros iniciales (edad, antecedentes y constantes)		
Edad > 50 años	NO	SI
Enfermedad neoplásica	NO	SI
Enfermedad hepática	NO	SI
Enfermedad cardíaca	NO	SI
Enfermedad cerebrovascular	NO	SI
Enfermedad renal	NO	SI
Confusión	NO	SI
Presión sistólica < 90 mmHg	NO	SI
Frecuencia cardíaca ≥ 125 x'	NO	SI
Frecuencia respiratoria ≥ 30 x'	NO	SI
Temperatura axilar < 35 o > 40°C	NO	SI

Si todos los ítems son negativos, el paciente presenta un PSI Grupo I.
Si algún ítem es positivo, se calcula el PSI según la tabla 14.3, y se determina el Grupo según tabla 14.4.

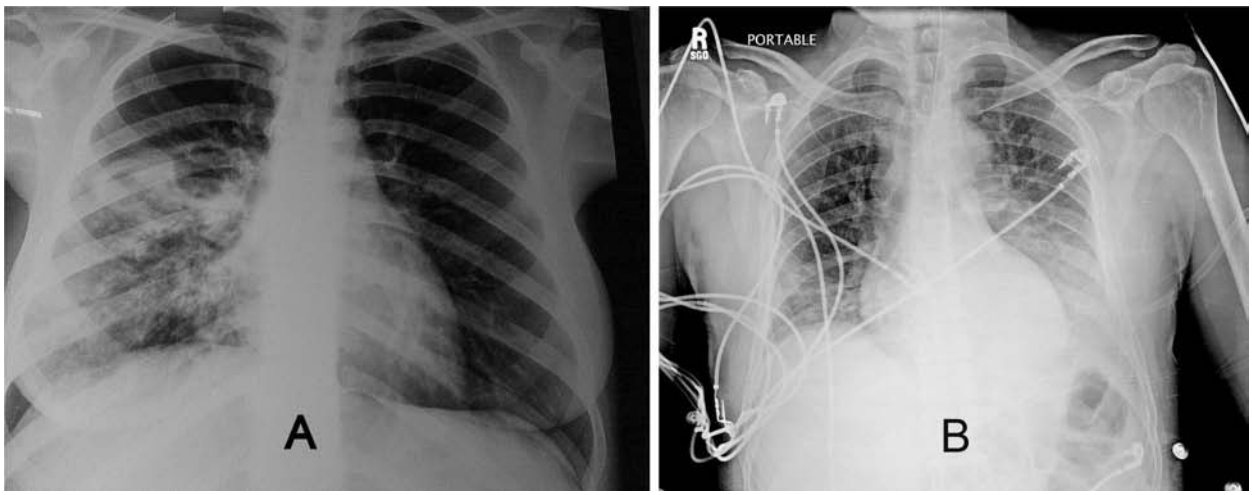


Figura 14.1. Radiografía de tórax que ilustra una NAC. Obsérvese en A, una radio-opacidad no homogénea con broncograma aéreo hacia la base derecha que sugiere ocupación alveolar. En B, se observa una imagen radio-opaca homogénea que sugiere una condensación neumónica en los 2/3 inferiores del pulmón izquierdo

Tabla 14. 3. Cálculo del puntaje para determinación de Grupos PSI

Parámetros demográficos	Puntos
Hombre (edad)	No. Años
Mujer (edad)	No. Años - 10
Procedente de residencia	+ 10
Antecedentes personales	
Enfermedad neoplásica	+ 30
Enfermedad hepática	+ 20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+ 10
Enfermedad cerebrovascular	+ 10
Enfermedad renal	+ 10

Hallazgos exploratorios	Puntos
Alteración del nivel de conciencia	+ 20
PA sistólica < 90 mmHg	+ 20
Frecuencia cardíaca ≥ 125 x'	+ 10
Frecuencia respiratoria ≥ 30 x'	+ 20
Temperatura axilar < 35 o > 40°C	+ 15
Estudios complementarios	
pH arterial < 7.35	+ 30
PO_2 < 60 mmHg o SaO_2 < 90%	+ 10
Urea > 64 mg/dl o Creatinina > 1.5 mg/dl	+ 20
Sodio < 130 mEq/l	+ 20
Glucemia > 250 mg/dl	+ 10
Hematocrito < 30%	+ 10
Derrame pleural	+ 10

Tabla 14. 4. Grupos PSI según puntuación

Puntuación	Grupo	Mortalidad	Destino
< 51	I	0.1%	Domicilio
≤ 70	II	0.6%	Domicilio u observación por 24 horas y reevaluación
71 - 90	III	2.8%	Observación o estancia corta 24-72 horas y reevaluación
91 - 130	IV	8.2%	Hospitalización (salas o UCI)
> 130	V	29.2%	Hospitalización (salas o UCI)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 14.5. Escala CURB 65. Se aplica un punto por cada elemento presente.
(Adaptada de: Lim, W. S., van der Eerden, M. M., Laing, R. et al. *Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. Thorax* 2003; 58(5):377-382 y; Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S. et al. *Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. Eur Respir J* 2005; 26(6):1138-1180)

C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona	
U	Urea plasmática > 44 mg/dl (BUN > 19.6 mg/dl	
R	Frecuencia respiratoria ≥ 30x'	
B	Presión sistólica < 90 mmHg o diástolica ≤ 60 mmHg	
65	Edad ≥ 65 años	
Puntuación	**Estratificación**	**Mortalidad**
0	Posible tratamiento ambulatorio	0.7%
1	Posible tratamiento ambulatorio	2.1%
2	Hospitalización (observación - salas)	9.2%
3	Hospitalización en salas	14.5%
4-5	UCI	> 40%

Tabla 14.6. Signos y síntomas de NAC

Signos de NAC	Síntomas de NAC
Temperatura > 38.3 o < 36.5°C	Tos
Crépitos o signos de consolidación	Aumento o cambio en las características del esputo
Leucocitosis con desviación a la izquierda > 12.000 o < 5.000, bandas > 10%	Taquipnea: FR > 30x'
	Dolor pleurítico

Diagnóstico fisioterapéutico de la NAC en UCI

Aunque la NAC es una patología de localización específica, su impacto sobre el movimiento –pulmonar y sistémico– es evidente. La ocupación alveolar paraliza las unidades alveolares comprometidas, y según su extensión, esta parálisis puede ser segmentaria, lobar o en el peor de los casos multilobar. Esta condición genera un impacto significativo sobre la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, que afecta otros órganos de la economía. Así por ejemplo, la capacidad del paciente para realizar movimientos tiende a limitarse pues el aporte de oxígeno estará destinado a suplir funciones vitales y la actividad física genera un incremento en el metabolismo que aumenta los niveles de CO_2, situación que difícilmente puede ser enfrentada por el paciente que cursa ya con hipercapnia. Además, el estado infeccioso del paciente (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) e incluso choque séptico), impondrá una notable deficiencia y limitación para prácticamente todas las actividades.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. Es de especial interés enfatizar en la evaluación y análisis del estado neurológico (orientación en tiempo, lugar y persona), presión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y temperatura. El examen físico debe incluir en principio la exploración del tracto respiratorio superior e inferior y la inspección, auscultación y percusión del tórax; puede detec-

tarse desde este paso el compromiso en el movimiento de la caja torácica, usualmente localizado en el área comprometida. Deben buscarse sistemáticamente la taquipnea, el uso de músculos accesorios, estertores crepitantes, sibilancias, roncus, hipoventilación, cianosis y palidez. La percusión del tórax invariablemente aportará signos de condensación como matidez y soplo tubárico (respiración bronquial). El análisis de los gases arteriales debe acompañar esta fase prediagnóstica.

Si el paciente requiere ventilación mecánica (VM) la examinación se orientará hacia la detección de signos de obstrucción de la vía aérea, de zonas de disminución del murmullo vesicular y de hallazgos auscultatorios que orienten la localización topográfica de la NAC. La radiografía de tórax es una herramienta de máxima utilidad para la ubicación topográfica de la NAC y para la identificación de problemas asociados (derrame paraneumónico, atelectasias y signos de falla cardíaca). Además, el monitoreo ventilatorio orientará las decisiones relacionadas con el soporte ventilatorio y la instauración de parámetros adecuados a cada particularidad.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la NAC invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones y del sistema respiratorio que producen limitación extrema del intercambio gaseoso. Limitación de moderada a grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria. Aquí surgen dos inconvenientes: 1) El DF formulado puede englobar múltiples eventos patológicos (de hecho se asemeja notablemente con el SDRA y la EPOC); y 2) En el ejemplo marco no se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios, inconveniente que –por supuesto– puede ser solucionado en un caso real en que se conozcan todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, la NAC puede corresponder a dos patrones; C: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea; y F: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria. (Tabla 14.7). Al igual que el DF según la CIF, no se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer en un caso específico todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Tabla 14.7. Posibles patrones de práctica preferidos para la NAC, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Desorden severo de los pulmones Cambios auscultatorios Cambios en la radiografía de tórax	Disnea Alteración de la tos Inadecuado intercambio gaseoso Limitación en actividades y participación
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Aumento de la $PaCO_2$ Cambios auscultatorios Taquipnea Ventilación mecánica	Disnea Deficiencia ventilatoria Discapacidad asociada a falla respiratoria y necesidad de soporte ventilatorio

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Aunque la NAC es una patología de localización específica (Sistema Respiratorio), su impacto sobre el movimiento –pulmonar y sistémico– es evidente. La ocupación alveolar paraliza las unidades alveolares comprometidas, y según su extensión, esta parálisis puede ser segmentaria, lobar o en el peor de los casos multilobar. Esta condición genera un impacto significativo sobre la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, que afecta otros órganos de la economía y genera deficiencias y limitaciones en el movimiento corporal humano

Tabla 14.8. Agentes infecciosos más frecuentes según las categorías de la ATS. (Adaptada de: *Guidelines for Management of Adults with Community-acquired Pneumonia. Am J Resp Crit Care Med* 2001; 163: 1730-1754)[15]

NAC I	NAC II
S. pneumoniae *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *H. influenzae* Virus respiratorios *Legionella spp.* *Mycobacterium tuberculosis* (MBT) Hongos endémicos	*S. pneumoniae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* Infecciones mixtas (bacterias vs. patógenos atípicos o virus) *H. influenzae* Entéricas gram-negativas Virus respiratorios *Moraxella C, Legionella spp. aspiración* (anaerobios MBT, hongos endémicos)
NAC III a	**NAC III b**
S. pneumoniae *H. influenzae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* Infección mixta (bacterias vs. patógenos atípicos) Entéricas gram-negativos Aspiración(anaerobios) *Legionella spp.* Otros: MBT, hongos endémicos, *Pneumocystis jirovecii*	*S. pneumoniae* *H. influenzae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* Infecciones mixtas (bacterias vs. patógenos atípicos) Virus respiratorios *Legionella sp.* Otros: MBT, hongos endémicos, *Pneumocystis jirovecii*
NAC IV a	**NAC IV b**
S. pneumoniae *Legionella spp.* *H. influenzae* Bacilos entéricos gram-negativos *Staphylococcus aureus* *M. pneunomiae* Virus respiratórios Otros: C. *pneumoniae*, MTB, hongos endémicos	Todos los gérmenes anteriores más *Pseudomona aeruginosa*

Etiología

Puede ser difícil establecer una "etiología universal" de la NAC, puesto que el agente causal puede variar de una región del mundo a otra. Sin embargo, el *Sptreptococus pneumonie* es causante de aproximadamente dos tercios de los casos cuando se realiza el tamizaje microbiológico de identificación.[15,17] El metaanálisis de Fine y colaboradores encontró en 7.079 pacientes en Estados Unidos y Europa, alta frecuencia de *S. pneumonie* en la mayoría de estudios (65%), seguido por *Haemophilus influenzae* (12%), bacterias "atípicas" (12%) y *Moraxella catarrhalis* (2%).[18]

En una de las más grandes revisiones de la literatura sobre la etiología de la NAC en pacientes hospitalizados, el agente infeccioso bacteriano más frecuentemente aislado fue *Streptococus pneumoniae* (20% a 60%), seguido por bacterias "atípicas" (10% a 20%) (*Legionella sp* 2 a 8%, *Mycoplasma pneumoniae* 1% a 6% y *Chlamydophilia pneumoniae* 1 a 4%), *H. influenzae* (3 a 10%), anaerobios (6-10%), *Staphylococcus aureus* (2%) y Bacilos Gram negativos (3 a 5%).[19]

Recientemente se han adicionado tres nuevos agentes etiológicos a NAC. Un coronavirus responsable del síndrome respiratorio severo agudo (SARS); el *metapneumovirus*, que es un *paramyxovirus*; y el *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad.[20]

En el grupo de pacientes que requieren UCI, los agentes etiológicos siguen siendo los descritos en pacientes hospitalizados, aunque se debe tener en cuenta el aumento en la proporción de bacterias aeróbicas Gram negativas, principalmente *Pseudomona aeruginosa* en aquellos con factores de riesgo.[15]

En Colombia, la causa más frecuente es el *S. pneumoniae* y se considera además como causa de NAC la *Mycobacterium tuberculosis*. Sin embargo, ésta debe considerarse como un diagnóstico diferencial dado que se trata de una enfermedad con historia natural diferente.[21] Son múltiples los gérmenes causantes de NAC. La ATS ha descrito diversos agentes causales relacionados con cada una de las categorías de la clasificación (Tabla 14.8).[15]

Fisiopatología

González y Quintero, resumen de manera didáctica y comprensible la fisiopatología del cuadro:

> La invasión de las vías respiratorias por cualquiera de los microorganismos está relacionada con la posibilidad de que el germen llegue a la vía aérea inferior y de la capacidad de los mecanismos de defensa del organismo de controlar la llegada y eliminación del germen. Las diferentes vías por las cuales el germen accede al tracto respiratorio inferior incluyen la directa inoculación, la siembra hematógena a través del sistema circulatorio, la inhalación de aerosoles donde viaja el inóculo y la colonización de la mucosa respiratoria con la posterior aspiración o aerosolización del microorganismo, siendo esta última la vía más común.[22]

Anotan los autores citados con respecto a los mecanismos de defensa que:

> Los primeros mecanismos de defensa son anatómicos y mecánicos y están presentes en la vía aérea superior. La tos y el estornudo son los principales factores que evitan la llegada de los microorganismos a la vía aérea inferior. Además, en la orofaringe el nivel apropiado de producción de saliva y pH mantiene la flora normal, que compite con organismos patógenos, estableciendo así una medida adecuada de defensa, natural e inespecífica. El aparato mucociliar, presente en 80% de las vías respiratorias, con su movimiento coordinado entre las células adyacentes es capaz de propulsar el moco producido desde las vías más periféricas hacia las centrales, convirtiéndose en una de las defensas mecánicas más importantes de la vía aérea inferior, al

En Colombia la causa más frecuente de NAC es el ***Sptreptococus pneumoniae,*** *si bien otro microorganismo etiológico importante es* ***Mycobacterium tuberculosis****.*
Sin embargo, éste debe considerarse como un diagnóstico diferencial dado que se trata de una enfermedad con historia natural diferente.[21]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

evitar que la mayoría de los microorganismos lleguen al aparato alveolar. Luego que el germen logra evadir estos mecanismos de defensa, le corresponde a la inmunidad innata tanto celular como no celular destruir el microorganismo invasor. El macrófago, es la primera línea de defensa celular contra los patógenos bacterianos, principal causa de la neumonía. Esta célula responde inmediatamente el ataque del germen invasor e idealmente lo elimina sin causar una importante respuesta inflamatoria. Sin embargo, si es incapaz de destruir el microorganismo invasor por la magnitud del reto microbiológico o la virulencia del germen, el macrófago inicia una cadena de señales inflamatorias, produciendo una respuesta celular específica que intenta controlar el proceso infeccioso. En estas circunstancias el macrófago recluta *Polimorfonucleares Neutrófilos* (PMN) dentro del alvéolo, mediante la producción de mediadores biológicos los cuales incluyen citoquinas, quimoquinas y leucotrienos, además de componentes del complemento (C5a).[22]

A partir de lo citado por los autores referenciados en los dos párrafos anteriores,[22] es evidente que el individuo en condiciones normales posee intrínsecamente mecanismos de defensa que hacen parecer difícil la invasión por microorganismos. No obstante, algunas condiciones comórbidas pueden derrumbar las líneas de defensa y generar la respuesta inflamatoria y los eventos de gravedad variable que se observan en la NAC.

Criterios de ingreso a UCI

Aproximadamente el 10% de los pacientes hospitalizados por NAC se admiten a UCI, y estos pacientes representan alrededor del 10% de todos los admisiones a unidades de cuidados intensivos médicos[23] La demora en el traslado a UCI por insuficiencia respiratoria aguda o choque séptico se asocia con aumento de la mortalidad.[24]

La sociedad británica del tórax propone que se considere el ingreso a UCI cuando están presentes tres o más criterios del CURB 65.[11] Sin embargo, la propuesta de la ATS/IDSA parece tener más precisión siempre y cuando el paciente esté bien clasificado.[25] Los dos criterios principales de la ATS/IDSA son la ventilación mecánica y la ocurrencia de choque (evidencia II) (Tabla 14.9).[1] Estos criterios identifican casi al 90% de los casos que requieren ingreso en la UCI.[26]

Tabla 14.9. Criterios ATS/IDSA 2007 para ingreso a UCI en la NAC grave.
(Adaptada de: Mandell, L. A., Wunderink, R. G., Anzueto, A. et al. I*nfectious Diseases Society of America; American Thoracic Society: Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis* 2007, 44 (suppl 2):S27-S72[1]

Ingreso a UCI. Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores (evidencia II)[1]	
Criterios mayores	**Criterios menores**
Necesidad de Ventilación Mecánica	Presión arterial sistólica < 90 mmHg
	Afectación multilobar ≥ 2 lóbulos
	Frecuencia respiratoria ≥ 30 x'
Choque séptico	Confusión/desorientación
	Urea ≥ 45 mg/dl
	$PaO_2/FIO_2 \leq 250$
	Leucopenia < 4 000/mm^3
	Trombocitopenia < 100 000/mm^3
	Hipotermia (T° < 36°C)

Intervención fisioterapéutica en la NAC en UCI

La NAC como entidad infecciosa/inflamatoria requiere manejo médico y la piedra angular del tratamiento es la antibioticoterapia, preferiblemente implementada después de la identificación del germen causal. Sin embargo, cuando el paciente ingresa a UCI es necesaria la intervención del equipo multidisciplinario, en el que el fisioterapeuta juega un rol importante si el paciente es admitido a la unidad por uno de los criterios mayores de la ATS/IDSA, principalmente por la necesidad de ventilación mecánica.

Oxígenoterapia y VNI

La ocupación alveolar por el exudado inflamatorio condiciona que las zonas pulmonares afectadas estén perfundidas pero no adecuadamente ventiladas, lo que determina la aparición de hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q y probablemente por el efecto de *shunt* que aparece en zonas con ventilación nula (condensadas) pero en las que persiste la perfusión, así ésta se comprometa por el efecto hipoxico local que puede potencialmente generar vasoconstricción y redistribución del flujo sanguíneo. En respuesta a esta hipoxemia puede presentarse hiperventilación secundaria y alcalosis respiratoria, evento que si bien es compensatorio debería eliminarse para prevenir la desviación del pH, y tal prevención debe intentarse con oxigenoterapia. La hipercapnia es rara salvo en neumonías muy extensas y en pacientes graves con enfermedad pulmonar previa, particularmente en la EPOC. Lo anotado quiere decir que el trastorno gasimétrico más relevante en la NAC es la hipoxemia, lo que por supuesto establece la oxígenoterapia como indicación absoluta en esta patología.

En principio, todos los pacientes con diagnóstico de NAC deben recibir oxígenoterapia con el objetivo de mantener una $PaO_2 \geq 60$ mmHg y/o una $SaO_2 \geq 90$ (evidencia C).[27] Si se requieren altas concentraciones de oxígeno para alcanzar estas metas, se puede administrar el O_2 de forma segura en pacientes que no estén en riesgo de insuficiencia respiratoria aguda tipo II (hipercapnica) (evidencia D.[27]

El uso de ventilación no invasiva (VNI) es controvertido. Puede considerarse en pacientes con NAC que tienen como enfermedad subyacente la EPOC (evidencia III B).[28] Aunque existe fuerte evidencia para su uso en la EPOC exacerbada, en el edema pulmonar cardiogénico y en el soporte del paciente inmunocomprometido, el beneficio potencial de la VNI ahora parece extenderse a pacientes con insuficiencia respiratoria debida a la NAC.[29,30] Si se considera apoyo con VNI en la NAC, sólo debe llevarse a cabo en un área de cuidados críticos donde la experiencia permita una rápida transición a la ventilación mecánica invasiva (evidencia D).[27] No obstante, la recomendación es no utilizar VNI de apoyo de forma rutinaria en la NAC (evidencia II A).[27,31]

Ventilación mecánica invasiva

La insuficiencia/falla respiratoria aguda indica la instauración de ventilación mecánica (VM). El deterioro progresivo de los gases arteriales (hipoxemia con disminución de la PaO_2/FIO_2 y desaturación, y la hipercapnia progresiva) deben ser tenidos en cuenta para considerar el inicio de la VM. A esto se suman los efectos sistémicos generados por el SRIS y por el choque que requiere fluidoterapia agresiva y/o uso de vasopresores.

Al inicio de la VM, los modos básicos pueden ser Asistido Controlado (AC), ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV) con presión de soporte (PSV), y ventilación con presión regulada y volumen asegurado (PRVC). Sin embargo, la existencia actual de múltiples modos en diferentes marcas y modelos de ventiladores han promovido el uso de nuevas prácticas (en realidad no convencionales). Como ocurre en la VM del SDRA, el modo de ventilación mecánica es menos importante que la estrategia de ventilación con protección pulmonar, la que debe implementarse en la NAC si se recuerda que ésta es un factor predisponente para el desarrollo del síndrome.[32] Adicionalmente debe reiterarse que, como la NAC es una enfermedad que ocupa espacio, cursa con un trastorno parenquimatoso que compromete la distensibilidad, lo que consecuentemente tiende a elevar las presiones de *plateau* e inspiratoria máxima con los riesgos que estos eventos generan.

En modo AC el ventilador proporciona el soporte ya sea con control/límite de volumen o presión. La elección del mecanismo de control depende principalmente del valor de las presio-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes pico y de *plateau*. Puede aparecer hipocapnia si el cuadro clínico se acompaña de sepsis, dolor, agitación y delirio, pues en estas circunstancias el incremento de la frecuencia respiratoria junto a la entrega de volúmenes o presiones prefijadas "normales", promoverá el consecuente aumento de la ventilación minuto.

Con SIMV, la frecuencia respiratoria resulta de la suma de ciclos automáticos con ciclos espontáneos apoyados con PSV. Aunque es un modo ampliamente utilizado, y con ventajas claramente identificadas, puede generar dificultades relacionadas con la percepción neurológica de una respiración mixta pues los ciclos automáticos difieren notablemente de los ciclos espontáneos; adicionalmente estos últimos pueden estar mal suplementados por bajo nivel de PSV, o sobresuplementados por alto nivel de PSV lo que resulta inusual para el paciente y puede originar asincronía. No obstante, esta misma consideración –ventilación neurológicamente inusual– aplicaría para modos con doble nivel de presión (APRV, BIPAP) y otros modos no convencionales.

PRVC es un modo que combina las características de los límites de presión y volumen (control dual). Utiliza una forma de onda desacelerada (como la ventilación con límite de presión) para entregar un VT preestablecido en el tiempo inspiratorio de manera limitada por presión. Durante la entrega del VT, la distensibilidad y la resistencia son sensadas por un algoritmo diseñado para proporcionar el VT con límite de presión. Entonces, el ventilador procura adaptar la presión inspiratoria a los cambios en las dos variables del paciente. No existen estudios que demuestren de manera contundente la superioridad de ninguno de los modos sobre otros.[33]

La PEEP debe ajustarse a las condiciones particulares del paciente, referidas a oxemia, oxigenación tisular, gasto cardíaco y comportamiento de la curva presión/volumen. En general, se utilizan en la NAC las estrategias de ventilación con protección pulmonar descritas en el capítulo 9 (evidencia I).[1]

Fisioterapia respiratoria

La NAC es una entidad de manejo médico. La Fisioterapia respiratoria no tiene utilidad como estrategia de tratamiento, es decir, úsese o no, la estancia hospitalaria y la mortalidad, no presentarán cambios significativos. Sin embargo, su utilidad se relaciona con el mantenimiento de adecuadas condiciones de ventilación y oxigenación, prevención de complicaciones, cuidados de la vía aérea y monitorización de la función respiratoria durante la VM.

Una revisión Cochrane[34] de seis ensayos controlados aleatorios que incluyó 434 participantes, evalúo cuatro tipos de fisioterapia torácica en la NAC: 1) Fisioterapia torácica convencional; 2) Manipulación osteopática (que incluyó inhibición paraespinal, elevación de costillas y liberación miofascial diafragmática o blanda); 3) Ciclo activo de técnicas respiratorias (que incluyó control respiratorio activo, ejercicios de expansión torácica y técnica de espiración forzada); y 4) Presión positiva espiratoria. Los resultados más relevantes fueron:

1. Ninguna de las técnicas de Fisioterapia evaluadas (versus ninguna Fisioterapia o placebo) mejora las tasas de mortalidad de los adultos con neumonía.
2. La Fisioterapia torácica convencional (versus ninguna fisioterapia), el ciclo activo de técnicas de respiración (versus ninguna fisioterapia) y el tratamiento manipulativo osteopático (frente a placebo) no aumentó la tasa de curación ni produjo mejoría radiológica.
3. El tratamiento osteopático manipulativo (frente a placebo) y la presión positiva espiratoria (versus ninguna fisioterapia) redujo la duración media de estancia hospitalaria en 2,0 días (diferencia de medias (DM) -2,0 días, IC 95%: -3,5 a -0,6) y 1,4 días (MD - 1,4 días, IC 95%: -2,8 a -0,0), respectivamente. La Fisioterapia torácica convencional y el ciclo activo de técnicas de respiración no tuvo impacto sobre la estancia hospitalaria.
4. La presión positiva espiratoria (versus ninguna Fisioterapia) redujo la duración de la fiebre (DM -0,7 días, IC 95%: -1,4 a -0,0). El tratamiento osteopático manipulativo tampoco tuvo efecto sobre esta variable.
5. La manipulación osteopática (versus placebo) se correlacionó con reducción en la duración de la vía intravenosa (DM -2,1 días, IC 95% -3,4 a -0,9) y con el tratamiento antibiótico total (DM -1,9 días, IC 95% -3,1 a -0,7).

Aunque los autores reconocen como limitaciones de la revisión que los estudios acerca del tratamiento de manipulación osteopática eran pequeños, y que los seis estudios publicados que parecen cumplir los criterios de inclusión están a la espera de clasificación, concluyeron que sobre la base de las pruebas encontradas, la fisioterapia torácica no puede recomendarse como tratamiento adyuvante de rutina para la neumonía en los adultos.

Otra técnica de amplia utilización es la fisioterapia multimodal convencional (drenaje postural, percusión, vibración, ejercicios respiratorios y tos kinésica), la cual no se asocia con beneficios pero sí con empeoramiento de los síntomas y aumento en la estancia hospitalaria; se ha encontrado evidencia nivel A en contra de su utilización.[35]

Puede deducirse de las afirmaciones anteriores, que existe una contradicción entre la evidencia y la experiencia cuando se aborda el problema de la NAC. La evidencia no la recomienda pero la experiencia sí. ¿Qué ocurriría si a un paciente con NAC conectado a VM no se le realiza Fisioterapia respiratoria con el argumento de que ésta no tiene apoyo en la evidencia? Es de capital importancia diferenciar la utilidad de la Fisioterapia respiratoria como estrategia de tratamiento en la NAC versus su utilidad en el mantenimiento de adecuadas condiciones de expansión pulmonar y desobstrucción bronquial. Si bien, para la primera consideración no existe evidencia que apoye su uso, para la segunda además de la experiencia, la evidencia es contundente. Por ejemplo para conseguir una adecuada higiene de la vía aérea, existe un grado de recomendación "A" para la terapia cinética y la succión endotraqueal. Quiere decir que la intervención de Fisioterapia en la NAC, se asocia más al cuidado respiratorio que a la resolución de la neumonía (que se produce por supuesto, con la antibioticoterapia). Entonces, la Fisioterapia en este evento, está recomendada –como ya se mencionó– para mantener óptimas condiciones de ventilación y permeabilidad de la vía aérea y para prevenir complicaciones asociadas a la VM.

Terapia física

La terapia física está provista de gran utilidad en el manejo de pacientes críticos, principalmente en la prevención del desacondicionamiento físico y en la preparación para que el paciente asuma con eficiencia las actividades posteriores al alta hospitalaria. Probablemente el estudio más citado en la literatura es el de Mundy y colaboradores,[36] un ensayo clínico controlado que demostró que la movilización temprana –fuera de la cama– de los pacientes hospitalizados con NAC reduce el tiempo de estancia hospitalaria y el uso de recursos institucionales, sin aumentar el riesgo de eventos adversos. Se ha demostrado también que al margen de los efectos benéficos de la movilización temprana en el ámbito neuro-musculoesquelético, ésta promueve la expansión torácica y la movilización de secreciones.[37]

En los pacientes con NAC, la fuerza de agarre medida con dinamómetro se reduce significativamente (hasta 43%).[38,39] Es posible que la debilidad muscular de los pacientes pueda ser preexistente pero se incrementa por los cambios sistémicos inflamatorios que acompañan a la NAC. Se ha descrito en pacientes críticos que la inflamación sistémica puede conducir a pérdida de masa muscular esquelética y de la contractilidad.[40,41] Van Heeckeren y colaboradores[42] demostraron en animales de experimentación que tanto la inflamación sistémica y la pérdida de peso, se producen en los tres primeros días de la infección pulmonar con *Pseudomonas* posiblemente por la reducción de la masa muscular reducida y las concentraciones elevadas de citoquinas proinflamatorias. El efecto también se correlaciona con estados de malnutrición.[43]

En principio, durante la fase más crítica de la NAC en UCI, las movilizaciones orientadas al mantenimiento de arcos de movilidad articular y los ejercicios activos asistidos están indicados. Una vez se controlan los síntomas de la NAC el enfoque fisioterapéutico se orienta hacia los ejercicios de fuerza y resistencia mediante la incorporación de la actividad de tipo aeróbico en el programa de Fisioterapia. La resistencia se aumenta individualizando el tratamiento con base en los hallazgos obtenidos durante la reexaminación y reevaluación. Se debe vigilar la aparición de disnea y comenzar los ejercicios activos para las extremidades superiores e inferiores. En la fase final previa al alta, deben incrementarse las actividades aeróbicas, como caminar alrededor de la cama, teniendo una estricta monitorización sobre los signos vitales.[44]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Mandell, L. A., Wunderink, R. G., Anzueto, A. et al. (2007). Infectious Diseases Society of America; American Thoracic Society: Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. *Clin Infect Dis*, 44(suppl 2): S27-S72.
2. Niederman, M. S., Peter, S. P. (1998). Update in pulmonary medicine. *Ann Intern Med*; 128: 208-15.
3. Almirall, J., Bolibar, I., Vidal, J., Sauca, G., Coll, P. y Niklason, B. et al. (2000). Epidemiology of community acquired pneumonia in adults: a populationbased study. *Eur Respir J*; 15:757-63.
4. Marrie, T. J., Shariatzadeh, M. R. (2007). Community-acquired pneumonia requiring admission to an intensive care unit: a descriptive study. *Medicine (Baltimore)*, 86: 103-111.
5. Rodríguez, A., Mendia, A., Sirvent, J. M. et al. (2007). CAPUCI Study Group: Combination antibiotic therapy improves survival in patients with community-acquired pneumonia and *shock*. *Crit Care Med*, 35: 1493-1498.
6. Martínez, C. E., Jaimes, F. A., Montúfar, F. E. et al. (2003). Proceso de atención y prescripción en neumonía adquirida en la comunidad en hospitales universitarios en Colombia. *Rev Colomb Neumol*; 15(3).
7. Caballero, A. S., Martínez, E., Giraldo, H. et al. (2004). Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. *Infectio*; 8(1): 8-49.
8. Durrington, H. (2008). Recent changes in the management of community acquired pneumonia in adults. *BMJ*; 336: 1429-1433.
9. Guidelines for Managemen of Adults wiht Community-acquired Pneumonia. (2001). *Am J Resp Crit Care Med*; 163: 1730-1754.
10. Fine, M. J. (1997). A prediction rule to identify low risk patients with community acquired pneumonia**.** *N Eng J Med*; 336: 243-250.
11. Lim, W. S., van der Eerden, M. M., Laing, R. et al. (2003). Defining community acquired pneumonia severity on presentation to hospital: an international derivation and validation study. *Thorax*; 58(5): 377-382.
12. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S. et al. (2005). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J*; 26(6): 1138-1180.
13. Metlay, J. P., Kapoor, W. N., Fine, M. J. (1997). Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA*; 278: 1440-5.
14. Wipf, J. E., Lipsky, B. A., Hirschmann, J. V. et al. (1999). Diagnosing pneumonia by physical examination: relevant or relic? *Arch Intern Med*; 159: 1082-7.
15. Niederman, M. S., Mandell, L. A., Anzueto, A., Bass, J. B. et al. (2001). Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*; 163: 1730-1754.
16. Bartlett, J. G., Ddowell, S. F., Mandell, L. A. et al. (2000). Practice guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*; 31: 347-82.
17. Jasovich, A., Soutric, J., Morera, G., Mastruzzo, M., Vesco, E. y Izaguirre, M. et al. (2002). Effi cacy of amoxicillin-sulbactam, given twice-a-day, for the treatment of communityacquired pneumonia. A clinical trial based on a pharmacodynamic model. *J Chemother*; 14: 591-6.
18. Fine, M. J., Smith, M. A., Carson, C. A., Mutha, S. S., Sankey, S. S. y Weissfeld, L. A. et al. (1996). Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *JAMA;* 275: 134-41.
19. Bartlett, J. G., Mundy, L. M. (1995). Community-acquired pneumonia. *N Engl J Med;* 333(24): 1618-1624.
20. Mandell, L. A. (2005). Update on community-acquired pneumonia. New pathogens and new concepts in treatment. *Postgrad Med*; 118(4): 35-36.
21. Caballero, A. S., Martínez, E., Giraldo, H. y colaboradores. (2004). Recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos. Infectio; 8(1): 8-49.
22. González, L. G., Quintero, A. M. Neumonía adquirida en la comunidad: manejo del paciente adulto inmunocompetente. Consultada: 23/12/2010. Disponible en: http://www.scribd.com/doc/17933825/Neumonia-Adquirida-en-Comunidad.
23. Renaud, B., Labarère, J., Coma, E. et al. (2009). Risk stratification of early admission to the intensive care unit of patients with no major criteria of severe community-acquired pneumonia: development of an international prediction rule *Critical Care*, 13:R54 (doi: 10.1186/ cc7781). Consultado: 21/12/2010. Disponible en: http://ccforum.com/content/13/2/R54
24. Leroy, O., Santre, C., Beuscart, C., Georges, H., Guery, B. y Jacquier, J. M., Beaucaire, G. (1995). A five-year study of severe community-acquired pneumonia with emphasis on prognosis in patients admitted to an intensive care unit. *Intensive Care Med*, 21: 24-31.
25. Angus, D. C., Marrie, T. J., Obrosky, D. S., Clermont, G., Dremsizov, T. T. y Coley, C., Fine, M. J., Singer, D. E., Kapoor, W. N. (2002). Severe community acquired pneumonia: use of intensive care services and evaluation of American and British Thoracic Society Diagnostic criteria. *Am J Respir Crit Care Med*, 166: 717-723.
26. Sabatier, C., Peredo, R., Villagrá, A., Bacelar, N., Mariscal, D., Ferrer, R. et al. (2007). Neumonía comunitaria grave: Estudio descriptivo de 7 años y utilidad de los criterios de la *Infectious Diseases Society of America* y la *American Thoracic Society* en la identificación de los pacientes que requieren ingreso en una unidad de cuidados intensivos. Med. Intensiva 2010; 34(4): 237-245. Consultado: 23/12/2010. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid= S0210-56912010000400003&lng=es.
27. Lim, W. S., Baudouin, S. V. R. C., George, R. C. et al. (2009). Pneumonia Guidelines British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009. *Thorax*; 64 (Suppl. III): iii1–iii55.

28. Woodhead, M., Blasi, F., Ewig, S. (2005). Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J*; 26: 1138-1180.
29. Confalonieri, M. et al. (1999). Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia: A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*;160: 1585-1591.
30. Jolliet, P., Abajo, B., Pasquina, P., Chevrolet, J. C. (2001). Non-invasive pressure support ventilation in severe community acquired pneumonia. *Intensive Care Med*; 27: 812-821.
31. Honrubia, T., Fernando, J., García, F. J. et al. (2005). Noninvasive vs Conventional Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure. A Multicenter, Randomized Controlled Trial. *Chest*; 128: 3916-3924.
32. Ragaller, M., Torsten, R. (2010). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *J Emerg Trauma Shock*; 3(1): 43-51.
33. Tobias, J. (2010). Conventional mechanical ventilation. *Saudi J Anaesth*; 4(2): 86-98.
34. Ming, Y., Yan, Y., Xiangli, Y., Bin, Y. W., Taixiang, W. y Guan, J. L., Bi, R. D. (2010). Fisioterapia torácica para la neumonía en adultos (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 2 Art. No. CD006338. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
35. Pereyra, O., Rodríguez, R., Setten, M., Tiribelli, N. (2003). Guía para el manejo de: Utilización de las técnicas de fisioterapia respiratoria basada en la evidencia. Buenos Aires: Ediciones de Medicina Crítica.
36. Mundy, L. M., Leet, T. L., Darst, K., Schnitzler, M. A., Dunagan, W. C. (2003). Early mobilization of patients hospitalized with community-acquired pneumonia. *Chest*; 124(3): 883-889.
37. Madjoe, L., Marais, M. (2007). Applied Physiotherapy 203 notes: Physiotherapy in Respiratory Care. University of the Western Cape.
38. Martin, S., Neale, G., Elia, M. (1985). Factors affecting maximal momentary grip strength. Human Nutr: C*lin Nutr*; 390: 137-147.
39. Friman, G. (1977). Effect of acute infectious disease on isometric muscle strength. *Scand J Clin Lab Invest*; 37: 303-308.
40. Gosker, H. R., Wouters, E. F., van der Vusse, G. J., Schols, A. M. (2000). Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives. *Am J Clin Nutr*; 71: 1033-1047.
41. Eid, A. A., Ionescu, A. A., Nixon, L. S. et al. (2001). Inflammatory response and body composition in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*; 164: 1414-1418.
42. Van Heeckeren, A. M., Tscheikuna, J., Walenga, R. W. et al. (2000). Effect of pseudomonas infection on weight loss, lung mechanics, and cytokines in mice. *Am I Respir Crit Care Med*; 161: 271-279.
43. Bohannon, R. W., Ferullo, J., Maljanian, R. (2002). Muscle strength is impaired and related to acute outcome in patients with community acquired pneumonia. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journa*l; 13*:* 3-6.
44. Mdguidelines. Pneumonia. Disponible: http://www.mdguidelines.com/pneumonia/rehabilitation. Consultada: 23/12/2010.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

15

Asma

El asma es una de las afecciones crónicas más comunes en todas las edades. Aunque la prevalencia mundial es difícil de establecer, se estima entre 5 y 10% y se calcula que en el mundo, existen más de 300 millones de casos.[1,2] Según la encuesta sobre salud respiratoria de la Comunidad Europea la prevalencia promedio del asma en sujetos entre los 22 y 40 años de edad es del 4.5%[3] y se ha identificado una tendencia al aumento. Según proyecciones de *GINA (Global Initiative for Asthma)* el aumento de la población mundial urbanizada pasará del 45% al 59% en 2025, lo que marcará un probable aumento de 100 millones de personas asmáticas adicionales en las próximas 2 décadas. Se estima que el asma es responsable de 250 000 muertes por año.[4]

En Colombia, el estudio de Dennis y colaboradores[5] realizado en 6 ciudades, reportó una prevalencia de 13.8% en niños y 7.6 en adultos en una muestra de 6 507 individuos. Aunque estos resultados son semejantes a los reportados en otras latitudes existen diferencias relacionadas principalmente con la definición de la enfermedad, lo que impide la adecuada comparación de resultados.

Definición

Se define al asma bronquial como una inflamación crónica de la vía aérea, que induce hiperreactividad de la misma y provoca episodios recurrentes de: sibilancias, disnea, dificultad respiratoria, tos –en particular nocturna o matutina–, asociadas con obstrucción extensa y variable del flujo aéreo, a menudo reversible, bien espontáneamente o con tratamiento. Esta definición hace hincapié en la cronicidad del sustrato, la inflamación de la vía aérea y la hiperreactividad, frente al carácter episódico de los síntomas.[6]

Clasificación

El asma es una entidad estudiada exhaustivamente por múltiples comunidades académicas a lo largo y ancho del mundo. Por tal razón, desde los primeros reportes sobre el tema, publicados en la literatura científica, han aparecido diferentes intentos de clasificación orientados a conseguir una clasificación universal que permita adoptar estrategias de manejo similares en diferentes contextos. Para efectos de tratamiento el asma puede clasificarse según su gravedad o según su nivel de control. Según su gravedad el asma se clasifica en intermitente y persistente, y dentro del segundo rango –persistente– en leve, moderada y grave (Tabla 15.1).[4] Según su nivel de control se clasifica en controlada, parcialmente controlada y no controlada (Tabla 15.2).[6]

Etiología

Las causas del asma no son completamente conocidas. La herencia parece desempeñar un papel importante al igual que los alérgenos y factores ambientales. También el sexo, la edad y la obe-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 15.1. Clasificación del asma según su gravedad (GINA 2004)[4]

Tipo de asma	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	Función pulmonar
Intermitente	1 o 2 días a la semana No síntomas intercrisis	2 veces al mes	FEM o VEF1 > 80% Variabilidad < 20%
Persistente leve	Más de 2 días a la semana pero no diarios	Más de 2 veces al mes	FEM o VEF1 > 80% Variabilidad 20-30%
Persistente moderada	Síntomas diarios que afectan la vida normal y el sueño	Más de una vez a la semana	FEM o VEF1 60-80% Variabilidad >30%
Persistente grave	Continuos Crisis frecuentes Actividad diaria muy alterada	Casi diarios	FEM o VEF1 < 60% Variabilidad >30%

Tabla 15.2. Clasificación del asma según su nivel de control (GINA 2006)[6]

Característica	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma no controlada
Síntomas diurnos	No (2 o menos/semana)	Más de 2/semana	Tres o más características del asma parcialmente controlada presentes en cualquier semana
Limitación de actividad	No	Alguna	
Síntomas nocturnos o despertares	No	Alguna	
Necesidad de medicamento de rescate	No (2 o menos/semana)	Más de 2/semana	
Función pulmonar	Normal	< 80% predicho o mejor personal	
Exacerbaciones	No	1 o más/año	Una vez en cualquier semana

sidad han sido descritos como factores predisponentes. La atopia y la predisposición genética para el desarrollo de una respuesta mediada por IgE a los aeroalérgenos comunes, es el factor más fuerte de identificación de factores predisponentes para el desarrollo de asma. Se clasifica como una enfermedad multifactorial, con acciones de múltiples genes e influencia ambiental. Se ha estudiado la participación del brazo largo de los cromosomas 5q, 6p21, 11q13. Según Zubiría y colaboradores, en Colombia el 53% de quienes sufren de asma tienen antecedentes familiares.[7] En el genoma se han encontrado al menos 70 variantes de genes involucrados en el desarrollo de atopia.[8]

Las crisis pueden ser el resultado de una reacción antígeno-anticuerpo de los mastocitos en el tracto respiratorio que produce liberación de mediadores inflamatorios o el resultado de desequilibrios neurológicos en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) en el que los α y β adrenérgicos, no están debidamente equilibrados.

Varios factores se asocian a la aparición de crisis asmática. Las infecciones virales parecen ser el estímulo más frecuente. También se han identificado como causas, el ejercicio (por cambios en la temperatura, la humidificación y la hiperventilación), los alérgenos del aire inspirado (ácaros, mohos, polen), fármacos (la aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos y los β bloqueadores), factores ambientales (humo de tabaco, ozono, azufre), factores ocupacionales, estrés, otros factores emocionales y algunos alimentos.

Fisiopatología

La principal alteración fisiopatológica en el asma es la obstrucción al flujo aéreo, principalmente durante la fase espiratoria que puede ser parcial o totalmente reversible con o sin tratamiento. Esta obstrucción compromete primordialmente la vía aérea periférica[9] y es multietiológica (broncoespasmo, engrosamiento de la pared por inflamación o remodelación e hipersecreción) (Figura 15.1). Como consecuencia de estas alteraciones, aparecen asociadas otras de gravedad variable según la severidad del cuadro. El aumento del trabajo respiratorio con evidente compromiso de la mecánica respiratoria y los cambios auscultatorios típicos –que pueden ir desde sibilancias espiratorias hasta silencio en la obstrucción severa– son manifestaciones clínicas que invariablemente acompañan los cambios fisiopatológicos, a los que se suma la hipoventilación, la alteración en la relación ventilación/perfusión y el consecuente compromiso gasimétrico.

Diagnóstico

En principio, debe sospecharse asma en el paciente con historia probable de enfermedad. Algunos síntomas acompañan invariablemente el cuadro. La tos seca persistente no productiva, de predominio nocturno, suele estar presente e incluso puede ser la única manifestación en la tercera parte de los pacientes.[10] Las sibilancias de predominio espiratorio son el síntoma más sensible pero puede presentarse silencio auscultatorio en casos de máxima severidad, lo que sugiere una obstrucción muy grave. La disnea acompaña el cuadro clínico lo mismo que una sensación subjetiva de opresión torácica.

La comprobación del diagnóstico se realiza mediante pruebas de función pulmonar, particularmente a través de la espirometría (Figura 15.2), la que permite determinar la severidad de la obstrucción, la reversibilidad y la variabilidad. El término reversibilidad se refiere a la mejoría en el VEF1 o en el Pico de Flujo Espirado (PFE) medido después de la inhalación de un broncodilatador de acción rápida, o una mejora sostenida días o semanas después de la introducción de un tratamiento controlador efectivo (glucocorticosteroides inhalados).[11] El grado de reversibilidad en el VEF1 que indica el diagnóstico de asma y que ha sido aceptado es ≥12 % o ≥ 200 ml a partir del valor prebroncodilatador.[11]

La variabilidad se refiere a la mejora o deterioro en los síntomas y la función pulmonar, la cual ocurre a través del tiempo. La variabilidad puede experimentarse durante el curso de un día (la cual se llama variabilidad diurna), día a día, de un mes a otro o anualmente con cambios de temporada (Tabla 15.1).[6]

La curva flujo-volumen aporta información similar pero puede conseguirse una aproximación al sitio de la obstrucción dependiendo de cuál valor de flujo se encuentre disminuido en el asa espiratoria (Figura 15.3).

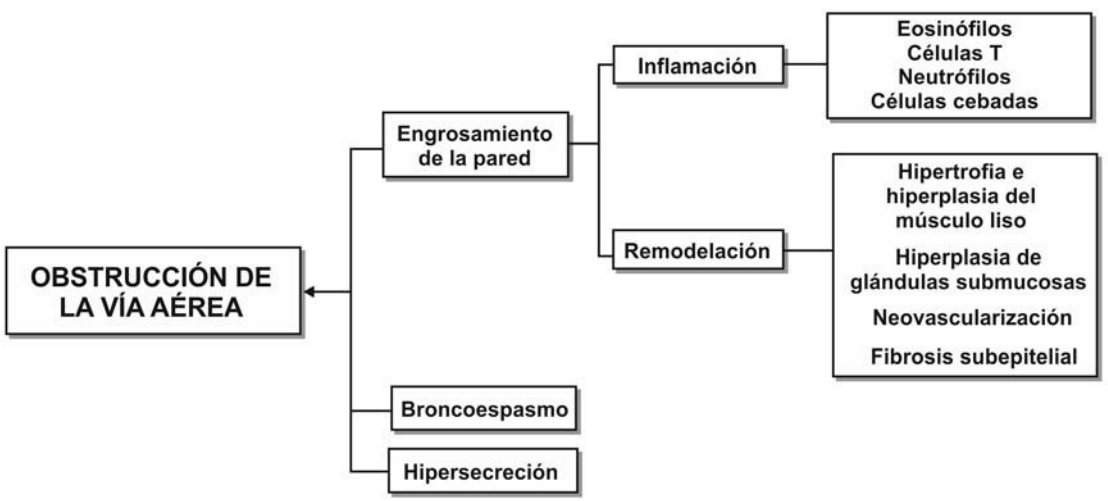


Figura 15.1. Esquema de las causas de obstrucción de la vía aérea en el asma

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

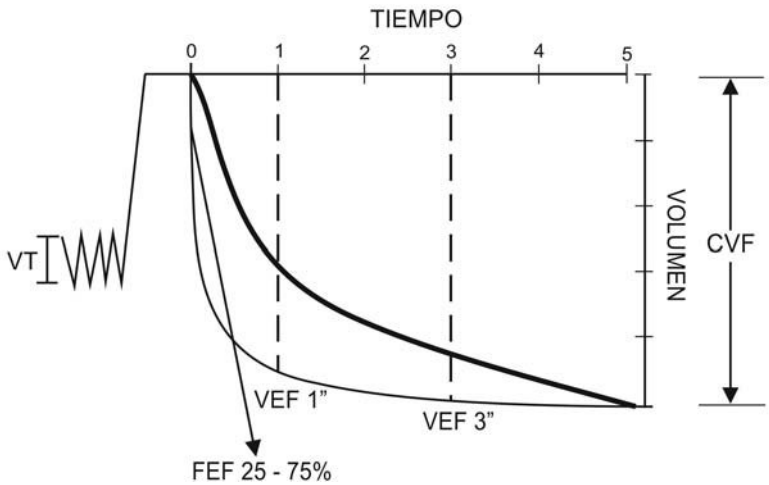


Figura 15.2. Representación de una espirometría normal (curva delgada) y una espirometría durante una crisis asmática (curva gruesa). Obsérvese que el valor del VEF1 se encuentra disminuido en la curva que representa el asma

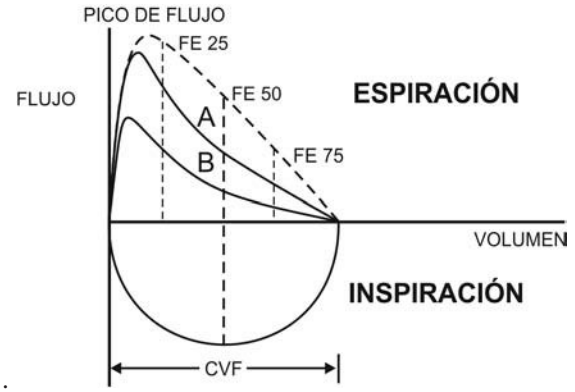


Figura 15.3. Curva flujo volumen en la enfermedad obstructiva. A y B representan patrón obstructivo. Sin embargo, la obstrucción es más severa en B pues las velocidades de flujo se encuentran más disminuidas y la rama descendente del asa espiratoria es más cóncava. La línea punteada representa la curva flujo volumen normal (Tomada de Cristancho, W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica, 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)

La medición del pico de flujo espirado (corresponde a la determinación de la máxima velocidad del flujo durante la espiración forzada) es de mucha utilidad debido a que la información obtenida sirve para cuantificar la disminución de las velocidades de flujo, lo que permite calificar el grado de severidad de la crisis asmática. Además, se evita la realización de una prueba de función pulmonar **completa** durante la crisis, que puede ser difícil y costosa. Otro aspecto importante de la medición del PFE es que mediante un adecuado entrenamiento al paciente y/o a la familia, se puede seguir la evolución del proceso desde que se inicia hasta que es abortado domiciliariamente o hasta que la evolución de los valores obtenidos indica la necesidad de acudir al servicio de urgencias.

El instrumento de medición es sencillo y económico (Figura 15.4). Por el extremo en que está la boquilla el paciente espira desde nivel inspiratorio máximo y el elemento de medición se desplaza sobre una escala en la que se determina el valor del PFE.

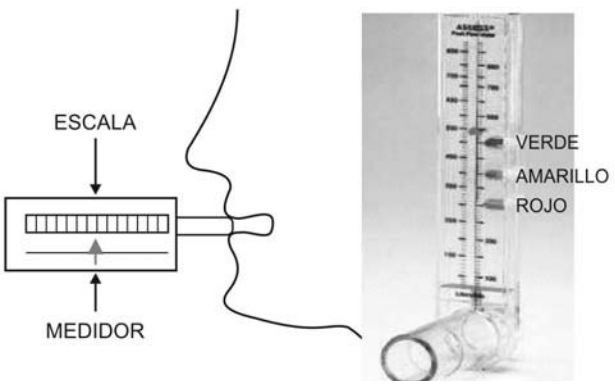


Figura 15.4. Representación esquemática del medidor de pico flujo

El valor obtenido se compara con el valor esperado, la diferencia porcentual permite clasificar la crisis mediante un sistema denominado de escalonamiento que, en la práctica, se llama el sistema de semaforización (Figura 15.5).

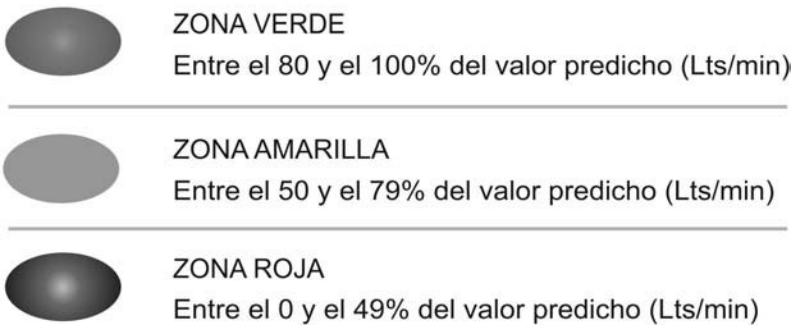


Figura 15.5. Esquema de medición de la crisis asmática mediante escalonamiento (semaforización)

Si el valor del PFE se sitúa en la zona verde la función pulmonar es normal. Si se ubica en la zona amarilla la situación es de alerta y el paciente debe iniciar el esquema de manejo con inhaloterapia o nebulizaciones. Si está en la zona roja debe acudir inmediatamente al servicio de urgencias. En la medida que el paciente reciba broncodilatadores puede transitar de una zona a otra. Por ejemplo, si está en la zona de alerta (amarilla) pasará a la zona verde si la respuesta al fármaco es adecuada. Lo más importante es registrar cada medición del PFE para establecer la tendencia en la evolución de la función pulmonar.

Las medidas de PEF no son necesariamente equivalentes con otras mediciones de la función pulmonar tales como VEF1 tanto en adultos como en niños.[12,13] Además, la medida puede variar si se utilizan diferentes instrumentos en cada medición. En general, se recomienda establecer "un mejor valor de flujo pico" individualizado para cada paciente obtenido de la mejor medición en los períodos intercrisis.

Un método para describir la variabilidad del PEF diurno es la medición de la diferencia entre el máximo y el mínimo valor del día, expresada como el porcentaje del valor diario de PFE, y promediado de 1 a 2 semanas. Otro método para describir la variabilidad del PFE es la medición del mínimo valor de la mañana del PFE prebroncodilatador por una semana, expresado en porcentaje del mejor valor de PFE (Min%Max).[14,15] Este último método ha sido sugerido como el mejor indicador de PFE dado que solo requiere una lectura diaria, se correlaciona mejor que cualquier otro índice con hiperreactividad de la vía área, y su cálculo es sencillo (Figura 15.6).[6] Una variabiliad superior al 20% está aceptada como diagnóstica de asma. Sin embargo, un resultado negativo no excluye el diagnóstico ya que el paciente podría encontrarse en un período de estabilidad clínica, sin variabilidad.

A pesar de que la espirometría es el método preferido para documentar la limitación de flujo de aire, una mejora de 60 L/min (o 20% o más de PFE prebroncodilatador) después de la inhalación de un broncodilatador,[15,16] o una variación en el PFE de más de 20%[17] sugiere un diagnóstico de asma.

Diagnóstico fisioterapéutico

El asma es una de las entidades patológicas más frecuentes y prácticamente todo profesional de la salud ha tenido que enfrentarla durante su práctica. Para la construcción del diagnóstico es de capital importancia la elaboración de la historia clínica que permite la primera impresión diagnóstica. In-

$$\text{Variabilidad diaria \%} = \frac{\text{Mayor PFE del día - Menor PFE del día}}{\text{Menor PFE del día}} \times 100$$

Figura 15.6. Método para calcular la variabilidad del PFE

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

variablemente el paciente –o su familia– referirá antecedentes de episodios similares en los que la disnea, la tos e historia de manejo en servicios de urgencias o de hospitalización han precedido la enfermedad actual.

El examen físico debe ser dirigido a la búsqueda de signos de obstrucción bronquial: tos, aumento del trabajo respiratorio, taquipnea, uso de musculatura accesoria para las dos fases del ciclo ventilatorio, espiración prolongada y, principalmente, signos auscultatorios de obstrucción particularmente sibilancias (sin embargo, debe reiterarse que el silencio ventilatorio es un signo ominoso que confiere mayor gravedad al cuadro), disminución del murmullo vesicular, ocasionalmente roncus, y movilización de secreciones. A la percusión puede encontrase hiperresonancia o timpanismo secundarios al atrapamiento aéreo. El uso de tests y medidas validadas debe ser conocido y perfectamente ejecutado e interpretado por el fisioterapeuta. Dentro de éstos, cobran importancia sustancial las pruebas de función pulmonar como elemento clave en la confirmación del diagnóstico. Los gases arteriales y la radiografía de tórax deben ser herramientas de utilidad cotidiana, aunque en la fase inicial los cambios en oxemia pueden ser sutiles y la $PaCO_2$ se encontrará discretamente disminuida, pero en la medida que progrese el cuadro se instalará una hipercapnia secundaria a la hipoventilación y la hiperinflación.

Esta constelación de signos y síntomas se origina principalmente en un trastorno de la vía aérea periférica.[9] Entonces, a partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el asma se tipificará como deficiencia de leve a grave en estructuras y funciones del sistema respiratorio que produce limitación del intercambio gaseoso que potencialmente amenaza la vida. Limitación leve, moderada, grave o muy grave (dependiendo del estadio del asma y de los hallazgos en la examinación) para el desarrollo de actividades y; restricción leve, moderada, grave o muy grave para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, debería existir un patrón adicional para incluir el asma como una deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la vía aérea, pues el patrón E que es el más aproximado se relaciona específicamente con la bomba ventilatoria y no con el sistema de conducción de gases. El asma puede incluirse también en el patrón C por la existencia de un elemento fisiopatológico que genera trastornos en la limpieza de la vía aérea. Por otra parte, si el paciente requiere soporte ventilatorio el patrón preferido es el F. (Tabla 15.3). No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Podría argumentarse que el patrón C es el más adecuado –y no se requeriría un patrón adicional–, pero por definición, la disfunción en el asma no se relaciona solamente con la limpieza de la vía aérea sino muy especialmente con los cambios arquitectónicos debidos al engrosamiento de la pared por inflamación y remodelación a los que se suma el espasmo del músculo liso bronquial. Es entonces un problema estructural que no debe reducirse tan sólo al componente de hipersecreción de difícil manejo.

La comprobación del diagnóstico de asma se realiza mediante pruebas de función pulmonar, particularmente a través de la espirometría, la que permite determinar la severidad de la obstrucción, la reversibilidad y la variabilidad

Tabla 15.3. Posibles patrones de práctica preferidos para el asma, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
Adicional	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con **disfunción o falla el funcionamiento de la vía aérea**	Obstrucción multicausal de la vía aérea periférica Alteración variable de la gasimetría arterial relacionada con disfunción de la vía aérea	Dificultad para respirar Disfunción del intercambio gaseoso Limitación de leve a severa en actividades y participación
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Desorden severo de los pulmones Cambios auscultatorios Cambios en la radiografía de tórax	Disnea Alteración de la tos Inadecuado intercambio gaseoso Limitación en actividades y participación Inhabilidad para el autocuidado
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Aumento de la $PaCO_2$ Cambios auscultatorios Taquipnea Ventilación mecánica	Disnea Deficiencia ventilatoria Discapacidad asociada a falla respiratoria y necesidad de soporte ventilatorio

Tratamiento

El asma es una entidad de manejo eminentemente médico. No obstante, el fisioterapeuta juega un rol importante principalmente en el desarrollo del componente educativo, relacionado con la enseñanza del control respiratorio y el uso correcto de aerosoles terapéuticos.

Existen medicamentos controladores (para el manejo de la inflamación y la irritación de las vías aéreas) y de rescate o aliviadores (para el manejo del evento agudo, particularmente el broncoespasmo) (Tabla 15.4).[6] En algunas situaciones se utilizan combinaciones de rescate y control (formoterol más budesonida) para reducir el índice de exacerbaciones y para promover la mejoría del VEF1.[18]

Muchos medicamentos (controladores, de rescate y combinaciones) se presentan en formas farmacéuticas para inhalación o nebulización y facilitan el manejo escalonado del asma, el cual se refiere a la reducción o aumento en la prescripción según el nivel de control y la respuesta a la terapia (Figura 15.7). Sin embargo, un inconveniente del manejo por niveles de control es la exclusión del asma intermitente, por lo que suele combinarse con éste, el manejo según la gravedad (Tabla 15.1 y Figura 15.8).

Los medicamentos controladores se usan para mantener controlada la inflamación y los medicamentos de rescate para el alivio rápido en el caso de un ataque (crisis) de asma

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 15.4. Resumen de principales medicamentos utilizados en el asma (adaptada de GINA 2006)[6]

Controladores	De rescate
Glucocorticoesteroides inhalados Beclometasona Budesonida Ciclesonida Flunisolida Fluticasona Mometasona Triamcinolona **Cromonas** Cromoglicato sódico Nedocromil **Agonistas β2 de acción prolongada inhalados** Formoterol Salmeterol **Combinaciones** Fluticasona/salmeterol Budesonida/formoterol **Teofilina de liberación prolongada** **Antileucotrienos** Montelukast Pranlukast Zafirlukast Zileuton	**Agonistas β2 de acción corta** Albuterol/Salbutamol Fenoterol Levalbuterol/Levosalbutamol Metaproterenol Pirbuterol Terbutalina **Anticolinérgicos** Bromuro de ipatropio Bromuro de oxitropio **Teofilina de acción corta** **Epinefrina/adrenalina inyectada** (solo si los agonistas β2 de acción corta no están disponibles)

NIVEL DE CONTROL	PLAN DE TRATAMIENTO
Controlado	Mantener y buscar el menor paso de control
Parcialmente controlado	Aumentar un paso para obtener el control
No controlado	Aumentar pasos hasta obtener el control
Exacerbaciones	Tratar las exacerbaciones

PASOS DE TRATAMIENTO				
PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4	PASO 5
Rescate	Agonistas β2 de acción rápida según necesidad			
Controladores	Seleccione uno	Seleccione uno	Agregue uno o más	Agregue uno o ambos
	Dosis bajas de glucocorticoestercides (GCE)	Dosis bajas de GCE más β agonistas de acción prolongada (BAAP)	Dosis medias o altas de GCE + BAAP	GCE orales (dosis bajas)
	Modificador es de leucotrienos (MLCT)	Dosis medias o altas de GCE Dosis bajas de GCE Más MLCT Dosis bajas de GCE más teofilina de liberación sostenida (TLS)	MLCT TLS	Tratamiento anti IgE

Figura 15.7. Representación del manejo escalonado del asma con base en los niveles de control

Dentro de las estrategias de manejo del asma, la prevención debe ser considerada como el primer componente del plan de tratamiento. Existe suficiente evidencia que apoya esta afirmación (Tabla 15.5).[6,19-29] Similarmente, la evidencia que apoya el uso de medicamentos para el tratamiento según niveles de control cuenta con suficiente evidencia (Tabla 15.6).[6,18,30-71]

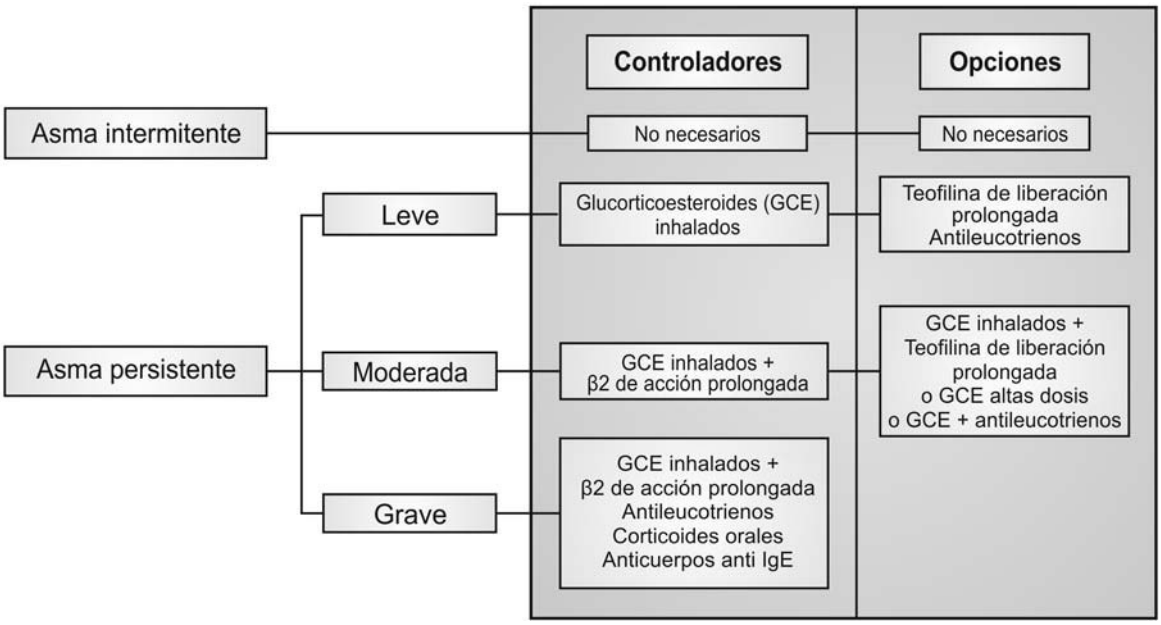


Figura 15.8. Representación del manejo escalonado del asma según su gravedad (Adaptada de GINA 2004)[4]

Tabla 15.5. Estrategias de prevención basadas en la evidencia[6, 19-29]

Estrategia de prevención	Evidencia
El automanejo dirigido ha demostrado reducción de la morbilidad del asma en adultos	A
Los efectos del automanejo son mayores cuando la intervención incluye cada uno de los siguientes elementos: educación, autoevaluación, revisión periódica, y automanejo dirigido utilizando un plan de acción de automanejo escrito	A
La buena comunicación es esencial como base para la subsecuente buena adherencia al tratamiento	B
Las mujeres embarazadas y los padres de niños jóvenes deben ser aconsejados para no fumar	B
No hay una medida segura para reducir la exposición al antígeno del ácaro, y los métodos químicos y físicos dirigidos a reducir la exposición a los alérgenos del ácaro del polvo de la casa no son eficaces en la reducción de síntomas del asma en los adultos	A
El tabaquismo activo reduce la eficacia los glucocorticosteroides inhalados y sistémicos	B
La identificación temprana de sensibilizantes ocupacionales y el retiro de pacientes sensibilizados de cualquier exposición adicional son aspectos importantes del manejo del asma ocupacional	B
La prevención de la sensibilización del látex ha sido hecha posible por la producción de los guantes hipoalérgicos, que son libres de talco y tienen un contenido más bajo de alergénicos	C
Cuando se demuestra la alergia al alimento, la eliminación del alérgeno del alimento puede reducir las exacerbaciones del asma	D
Los betabloqueadores orales o intraoculares pueden exacerbar el broncoespasmo y si son utilizadas por los pacientes con asma, la supervisión muy cercana del médico es esencial	A

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 15.6. Estrategias de tratamiento por niveles de control basadas en la evidencia[6, 18, 30-71]

Paso 1	Evidencia
Cuando los síntomas son más frecuentes y/o empeoran en forma periódica, los pacientes requieren un controlador en forma regular (ver paso 2 o mayor en adición a la terapia con un medicamento de rescate cuando sea necesario)	B
Para la mayoría de los pacientes en el paso 1, el uso de inhaladores de β2-agonistas de acción rápida para el alivio de síntomas constituye la terapia preferida	A
Un anticolinérgico inhalado, β2 agonistas orales de corta acción, o teofilina de corta acción pueden ser considerados como alternativas a pesar de que tienen lento inicio de acción y alto riesgo de efectos secundarios	A
En asma inducida por ejercicio, un modificador de leucotrienos o cromonas son alternativas a escoger	A
El entrenamiento y el calentamiento suficiente y adecuado reducen la incidencia y la severidad de la broncoconstricción inducida por el ejercicio	B
Paso 2	
En el nivel o paso 2, los glucocorticosteroides inhalados en bajas dosis, son el tratamiento controlador preferido inicial para el asma en pacientes de todas las edades	A
Los medicamentos controladores alternativos incluyen los modificadores de leucotrienos	A
Los modificadores de leucotrienos están indicados particularmente en pacientes incapaces de utilizar glucocorticosteroides inhalados, o quienes experimentan efectos secundarios como disfonía y aquellos con rinitis alérgica concomitante	C
Las cromonas (nedocromil sódico y cromoglicato sódico) tienen comparativamente eficacia baja, pero perfil favorable debido a su seguridad	A
Paso 3	
En el nivel o paso 3, una opción recomendada para los adolescentes y los adultos es combinar una dosis baja de glucocorticosteroides inhalados con un β2-agonista de acción prolongada, ya sea como monocomponentes o en combinación de un dispositivo para inhalar	A
Debido a que existe un efecto aditivo en la combinación (glucocorticosteroide inhalado más β2-agonista de acción prolongada), una dosis más baja de glucocorticosteroides es usualmente suficiente, y requiere solo ser incrementada si el control no se alcanza entre 3 a 4 meses	A
Si la combinación de inhaladores que contienen formoterol y budesonide es seleccionada, ésta puede ser usada tanto para el rescate como para el mantenimiento. Esta propuesta ha demostrado reducciones substanciales en las exacerbaciones y mejora en el control del asma en adultos y adolescentes en tratamientos de bajas dosis de tratamiento	A
Otra opción para adultos y niños es la de incrementar una dosis baja a una dosis moderada de glucocorticosteroides inhalados	A
Para los pacientes de todas las edades con dosis medias o altas de glucocorticosteroides inhalados con dispositivo presurizado de dosis medida, el uso de un espaciador para administrar el medicamento inhalado es recomendado para mejorar la entrada en las vías aéreas, reducir los efectos secundarios orofaringeos y la absorción sistémica	A
Las otras opciones que podrían ser consideradas son las de combinar glucocorticosteroides inhalados en bajas dosis con modificadores de leucotrienos	A
Otra opción es la combinación de glucocorticosteroides inhalados en bajas dosis o con teofilina de liberación lenta a dosis bajas	B
Paso 4	
El tratamiento preferido en el paso 4 es combinar una dosis de moderada a alta de glucocorticosteroides inhalados con un β2-agonista inhalado de acción prolongada. En la mayoría de los pacientes, el incremento de dosis de moderada a alta de los glucocorticosteroides inhalados provee relativamente poco beneficio adicional	A
Las dosis altas son recomendadas inicialmente únicamente en períodos de prueba de 3 a 6 meses cuando el control no puede ser alcanzado con dosis moderadas combinadas con β2-agonistas de acción prolongada, y un tercer controlador (por ejemplo, un modificador de leucotrienos o teofilina de acción prolongada)	B
Los modificadores de leucotrienos como complemento al tratamiento de moderadas a altas dosis de glucocorticosteroides inhalados han demostrado que proveen beneficio, pero menos que el conseguido con β2-agonistas de acción prolongada	A
El agregar glucocorticosteroides orales a otros medicamentos de control está asociado a efectos secundarios graves	A
El agregar tratamiento anti-IgE a otros medicamentos de control ha demostrado mejorar el control del asma alérgica cuando este control no se ha obtenido con combinaciones de otros controladores, incluyendo altas dosis de glucocorticosteroides orales o inhalados	A
El agregar teofilina de liberación lenta a una baja dosis puede también proveer beneficio al utilizarla con dosis de moderadas a altas de glucocorticosteroides inhalados y β2-agonistas de acción prolongada	B

Evidencia de la Fisioterapia en asma

En el ámbito de la práctica fisioterapéutica existe controversia sobre su utilidad en asma. Una revisión Cochrane de 2004 sobre el uso de ejercicios respiratorios en asma, concluyó que debido a la diversidad de modalidades existentes era imposible formular conclusiones para recomendar el uso de una técnica sobre otra. Se compararon los ejercicios de respiración diafragmática, técnicas de yoga y técnica de Buteyko; se encontró con las técnicas revisadas disminución en el requerimiento de β2-agonistas de acción corta y mejoría en la calidad de vida pero no se formuló evidencia consistente en la disminución uso de medicación controladora, ni reducción en la hiperreactividad de la vía aérea, ni mejoría en la función pulmonar. La revisión recomendó realizar estudios adicionales para obtener conclusiones definitivas.[72]

El ensayo clínico doble ciego, randomizado, controlado realizado por Slader y colaboradores comparó una técnica de respiración orientada a reducir la hiperventilación utilizando respiración nasal controlada versus ejercicios no específicos de movilidad en la parte superior del cuerpo. Se encontró que las dos técnicas fueron útiles en pacientes con asma leve y que usan frecuentemente un inhalador de medicamento aliviador; no se encontró superioridad de una técnica sobre la otra.[73]

Una técnica que integra respiración/relajación, conocida en Fisioterapia como el "Método Papworth" (que se centra en el uso del diafragma para respirar profundamente por la nariz evitando la respiración superficial y el patrón costal superior, seguido de relajación) fue estudiado por Holloway en un ensayo controlado randomizado, comparando el uso del método en el grupo de tratamiento versus ningún tratamiento en el grupo control. Se encontró que el reentrenamiento de la respiración y la relajación redujeron significativamente los síntomas respiratorios y produjeron mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud de la vida, en una cohorte de pacientes asmáticos.[74] Resultados similares se han observado con el uso de la "Técnica de Buteyko" [1] que combina un programa educativo con ejercicios de respiración/relajación orientados a disminuir la hiperventilación,[75] como ya se mencionó, la técnica se ha asociado a la disminución en el uso de broncodilatadores y se ha encontrado una tendencia a la reducción en la medicación antiinflamatoria.[76,77]

El entrenamiento físico mejora la capacidad cardiopulmonar en adultos asmáticos pero no parece tener efectos sobre la función pulmonar. Un estudio encontró mejoría en el consumo de oxígeno, en la reducción de la disnea y en la producción de CO_2 en pacientes tratados con entrenamiento físico frente a no tratados. El mecanismo para la reducción de la disnea parece ser una reducción de la ventilación minuto máxima en el ejercicio de alta intensidad, lo que se correlaciona con la disminución del atrapamiento aéreo.[78] Estas observaciones se han encontrado también en varios estudios de diversa calidad metodológica.[79-82] El entrenamiento específico para la musculatura inspiratoria en el asma, no cuenta con suficiente evidencia que permita recomendar su uso.[83] Sin embargo, un reciente estudio controlado, randomizado, encontró que el entrenamiento físico aeróbico puede jugar un papel importante en el manejo clínico del asma persistente y puede ser útil en pacientes con alto grado de estrés sicológico secundario a su enfermedad.[84] No obstante, debe tenerse en cuenta durante la ejecución de programas de entrenamiento, que la actividad física es una causa importante de aparición de sintomatología asmática y que incluso en algunos pacientes es la única causa (asma inducida por el ejercicio), lo que indica que el asma está mal controlada y eventualmente puede requerirse aumento en las dosis del medicamento controlador.[6]

Las técnicas de eliminación de secreciones deben ser enseñadas al paciente, principalmente aquellas que no requieren vigilancia (drenaje autógeno por ejemplo). El uso de terapia convencional (percusión y vibración) puede agravar el cuadro en el paciente sintomático pero puede ser útil en el asma estable. El uso de técnicas fisioterapéuticas instrumentales (presión positiva espiratoria, *flutter*), después de la administración de un β2-agonista inhalado puede favorecer la eliminación de secreciones.[85]

En términos generales, la Fisioterapia en asma debe ser utilizada con prudencia. No hay duda sobre su importancia en el desarrollo del programa educativo relacionado con la administración de aerosoles terapéuticos, pero el componente

1 Ver: Técnica de Buteyko. En: Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, capítulo 45. Bogotá, Manual Moderno, 2008.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 15. 7. Resumen de la evidencia sobre el uso de Fisioterapia en asma[86]

Estrategia de manejo	Evidencia
Los ejercicios respiratorios que incluyen reducción de la frecuencia respiratoria y/o volumen corriente, y las técnicas de relajación deben ofrecerse a los pacientes con asma para ayudar a controlar los síntomas y para mejorar la calidad de vida	A
El uso de instrumentos validados debe utilizarse para establecer la línea de base de la gravedad de los síntomas y para controlar el progreso con el tratamiento	B
La técnica de Buteyko puede ser considerada para ayudar a los pacientes a controlar los síntomas del asma	B
El entrenamiento físico mejora la aptitud y el rendimiento cardio-respiratorio en pacientes con asma	B
El entrenamiento físico ayuda a reducir la disnea y mejora la calidad de vida relacionada con la salud en las personas con asma	B

de ejercicio debe ser prescrito individualizando los casos y con control estricto de la sintomatología. La evidencia sobre su uso se describe en la tabla 15.7.

Asma en la UCI

El ingreso de un paciente a UCI con diagnóstico de asma es infrecuente. Varios estudios han establecido que entre el 4 y el 7% de los pacientes asmáticos adultos hospitalizados son ingresados a una UCI.[87] Los pacientes con obstrucción bronquial que no mejoran con el tratamiento habitual o presentan deterioro de su condición a pesar de que éste sea adecuado, deben ingresar en la UCI. Otras causas de ingreso a la UCI son: paro respiratorio, alteración de la conciencia, hipercapnia progresiva y SaO_2 menor de 90% a pesar de la administración de oxígeno suplementario.

El estado de mal asmático (*status asthmaticus*) se define como un episodio refractario a la terapéutica tradicional con fármacos β-agonistas y teofilina. Esta condición se asocia con un ataque prolongado de asma bronquial, que desde el punto de vista fisiopatológico es un estrechamiento crítico del diámetro de las vías aéreas, originado por una combinación variable de contracción del músculo liso bronquial, edema de la pared y secreciones bronquiales, de desarrollo brusco o gradual y persistente, a pesar de la terapéutica aplicada hasta producir una insuficiencia respiratoria grave.[88,89] La obstrucción originada por estos eventos incrementa la resistencia de las vías aéreas, principalmente en fase espiratoria en la que la elasticidad pulmonar genera fuerzas compresivas sobre los bronquios, agravando el estrechamiento que se manifiesta con sibilancias o, en casos muy severos, con silencio auscultatorio derivado de una grave obstrucción que impide el flujo gaseoso e incrementa de manera anómala y peligrosa el atrapamiento aéreo y la hiperinflación dinámica.[90] El paciente acude a la utilización de músculos accesorios de la espiración, aumentando la presión intratorácica, puede agravar la compresión de la vía aérea. Consecuentemente se presenta desequilibrio en la relación V/Q con impacto gasimétrico importante que inicialmente exhibe hipoxemia acompañada de hipocapnia y alcalosis respiratoria pero que progresa a hipercapnia y acidosis metabólica (láctica), además de acidosis respiratoria, como consecuencia de la fatiga muscular y de la incapacidad para mantener una ventilación alveolar adecuada. En este punto, el paciente se encuentra exhausto con gran dificultad respiratoria y la ventilación mecánica se vislumbra como posibilidad de apoyo de vida. Se ha descrito aumento de la presión intracraneana durante el curso del evento, debida a la combinación del aumento de la presión intratorácica y la hipercapnia.[91]

Por lo general, antes del ingreso a UCI el paciente ha sido tratado en el servicio de urgencias o en las salas de hospitalización, con medidas que usualmente incluyen:

1. **Oxigenoterapia** (evidencia A). Para alivio de la hipoxemia derivada de la alteración en la

relación V/Q, la cual se implementa en principio con bajas concentraciones si se recuerda que la respuesta al oxígeno en la hipoxemia debida a baja V/Q responde dramáticamente a la oxigenoterapia; el uso de altas concentraciones puede agravar la hipercapnia por la habilitación de zonas de intercambio que inicialmente existían, pero que, al desaparecer la vasoconstricción pulmonar hipóxica son habilitadas sin posibilidades de optimización de la ventilación por la obstrucción bronquial. En palabras sencillas el oxígeno "entra" al alvéolo en fase inspiratoria pero el CO_2 "no sale" en fase espiratoria por la obstrucción bronquial.

2. **β2-agonistas de acción corta inhalados a dosis altas y repetidas**[6] (evidencia A). De 2,4 a 3,6 mg de Salbutamol administrados mediante inhalador de dosis medidas (IDM) y aerocámara (4 disparos cada 10 minutos) o 5 a 7,5 mg administrados mediante nebulizador Jet.[92] La evidencia disponible apoya el concepto de que el tratamiento de pacientes adultos con asma aguda con 2,4 mg/hora de Salbutamol (4 disparos cada 10 minutos mediante IDM e inhalocámara) o 2,5 mg cada 20 minutos por nebulización, produce una broncodilatación satisfactoria, con bajos niveles plasmáticos del fármaco y por lo tanto mínimos efectos secundarios.[93]
3. **Anticolinérgicos inhalados para el control del aumento en el tono vagal** (evidencia A). Se pueden utilizar dosis de 4 disparos de IDM (80 µg) cada 10 minutos o 500 µg nebulizados cada 20 minutos.[94]
4. **Corticoides sistémicos** (evidencia A). 800 mg de hidrocortisona o 160 mg de metilprednisolona divididas en 4 dosis diarias se consideran adecuadas para la reducción de la inflamación.
5. **Teofilina.** Ha sido utilizada en la crisis asmática. Sin embargo, la teofilina (inhibidora de la fosfodiesterasa) no es superior a los β2-agonistas[95] (evidencia B).
6. **Sulfato de magnesio.** (Que compite con el Ca^{2+} en la entrada de las células del músculo liso, inhibe la liberación de la histamina por los mastocitos y la de acetilcolina en las terminaciones nerviosas) ha sido utilizado en las crisis asmáticas. La evidencia actual no apoya el uso rutinario de sulfato de magnesio intravenoso en todos los pacientes con asma aguda que ingresan a las salas de emergencias, pero es seguro y beneficioso en los pacientes que presentan asma aguda grave[96] (evidencia B).
7. **Heliox.** Una mezcla de helio y oxígeno (80%-20% o 70%-30%) reduce la resistencia de la vía aérea al paso de gases debido a su baja densidad con respecto al aire, lo que reduce el trabajo respiratorio. Sin embargo, la evidencia disponible no apoya su uso en el tratamiento inicial del asma grave[97] (evidencia B).

Si la terapia en la crisis asmática ha fallado y el paciente ingresa a UCI, deben considerarse además de las medidas descritas, otras modalidades relacionadas con la necesidad de soporte ventilatorio.

Ventilación no invasiva en asma

La ventilación mecánica no invasiva (VNI) ha sido utilizada en el soporte ventilatorio del paciente asmático. Sin embargo, no existen estudios controlados aleatorizados que apoyen suficientemente su práctica. En principio, su uso es atractivo si se tienen en cuenta sus ventajas potenciales: evita la intubación endotraqueal, alivia el trabajo de los músculos respiratorios, mejora la frecuencia respiratoria y cardíaca, disminuye la sensación de disnea, mejora el confort del paciente, mejora el intercambio gaseoso con corrección de la hipoxemia y la hipercapnia, disminuye el impacto hemodinámico y las complicaciones asociadas a la intubación endotraqueal, y disminuye la estancia hospitalaria. Sin embargo, la evidencia que apoya su uso específicamente en asma, tiene un bajo nivel de recomendación (solo evidencia D).[98]

Un inconveniente al implementar la VNI en un paciente exhausto, intensamente disneico, aprensivo, asustado y poco colaborador, es la aceptación de la interfaz (máscara) para la ventilación. Si no existe óptima comodidad y buena tolerancia, el fracaso es predecible. Adicionalmente, el fisioterapeuta debe acompañar al paciente durante las primeras horas de implementación de la técnica para asegurar la calidad de la modalidad. Las fugas que son casi inevitables deben compensarse con ajustes cuidadosos del volumen o la presión; la sensibilidad del ventilador debe facilitar el trabajo respiratorio; el ajuste juicioso de los tiempos

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

inspiratorio y espiratorio en modos de doble nivel (BIPAP, APRV) debe orientarse a la disminución del atrapamiento aéreo y disminución de la hiperinflación dinámica, lo que puede ser difícil de conseguir; en otros modos (CPAP más PSV) si la presión de soporte es inadecuada no se alcanzará un volumen corriente capaz de remover el CO_2 o éste se conseguirá con aumento de la frecuencia respiratoria lo que aumentará la sensación de disnea por incremento de la carga impuesta por la autoPEEP. La CPAP se asocia a disminución de los gradientes de presión intratorácicos lo que puede disminuir el trabajo respiratorio por la iniciación del flujo inspiratorio en condiciones de menores requerimientos de presión negativa.[99] Además, promueve la disminución de la resistencia de la vía aérea por efecto del aumento de la presión endobronquial, contrarresta la auto-PEEP, previene las atelectasias y tiene un efecto hemodinámico benéfico que podría presentarse por los bruscos y amplios cambios de la presión intrapleural.[87]

Los efectos benéficos de la VNI son múltiples en el plano teórico. Puede ser una terapia de primera línea en pacientes con crisis asmática grave y falla respiratoria aguda hipoxémica (recomendación débil sustentada en evidencia de baja calidad) y no existe suficiente evidencia en la literatura científica para recomendar el uso rutinario de VNI en pacientes con estatus asmático.[100]

Ventilación mecánica en asma

Varias consideraciones deben ser tenidas en cuenta en el momento de implementar los parámetros del ventilador:

1. Deben elegirse parámetros que minimicen la posibilidad de hipotensión arterial, barotrauma y aumento de la hiperinflación (auto-PEEP), eventos que se correlacionan directamente con la hiperinsuflación pulmonar.[101-103]
2. Los principales determinantes de la hiperinsuflación son el volumen minuto (V' = volumen corriente (VT) X frecuencia respiratoria (FR)) y el tiempo espiratorio –que es dependiente del grado de obstrucción–.

A partir de las anteriores afirmaciones, se pueden inferir los parámetros más adecuados en la ventilación mecánica del paciente asmático:

1. Debe disminuirse la hiperinsuflación reduciendo el volumen minuto, facilitando el vaciamiento alveolar y la descompresión pulmonar, permitiendo que la presión *plateau* disminuya. Para tal fin, la disminución del VT o la FR o ambos, es efectiva pero teóricamente puede agravarse la hipercapnia. Sin embargo, la disminución de la ventilación minuto no necesariamente produce incremento de la $PaCO_2$, dado que al provocar disminución de la hiperinsuflación por disminución de la relación espacio muerto y volumen corriente (VD/VT) se produce mejoría de la perfusión de las unidades pulmonares ventiladas (Figura 15.9). Si se instaura una acidosis, debe considerarse la estrategia de hipercapnia permisiva.
2. El tiempo espiratorio (TE) debe ser prolongado disminuyendo el V' o el tiempo inspiratorio (TI) (aumentando la velocidad de flujo o utilizando onda cuadrada). Esta estrategia invariablemente aumenta la presión inspiratoria máxima (PIM) pero debe recordarse que la PIM refleja la resistencia de las vías aéreas (friccional) y no la resistencia alveolar (elástica).
3. El uso de PEEP extrínseca es controvertido por la presencia de auto PEEP (hiperinflación). Algunos autores sugieren no instaurarla.[104]
4. La PIM en el paciente asmático se encuentra invariablemente elevada. El parámetro de monitoreo más valioso –en presiones– es la presión de *plateau* pues aumenta en forma paralela con la hiperinflacion dinámica en concordancia con la adaptabilidad pulmonar.

En consecuencia con lo hasta aquí afirmado, los parámetros del ventilador más adecuados en el asma son (criterios de Tuxen):[101-104] modo asistido controlado por volumen, VT entre 5-7 ml/kg y FR entre 6-10 por minuto; flujo inspiratorio entre 80-100 l/min; forma de onda desacelerante, tiempo espiratorio 3-5 segundos, sensibilidad máxima, FIO_2 de inicio 100%, PEEP 0 (Figura 15.10). Si la PIM se eleva excesivamente y la *plateau* presenta la misma tendencia, se ha intentado la ventilación asistida controlada por presión, instaurando un tiempo inspiratorio que favorezca la espiración, es decir, relación I:E entre 1:3 y 1:4. Sin embargo, este modo no se aconseja porque la presión control se alcanza precozmente en la vía de conduc-

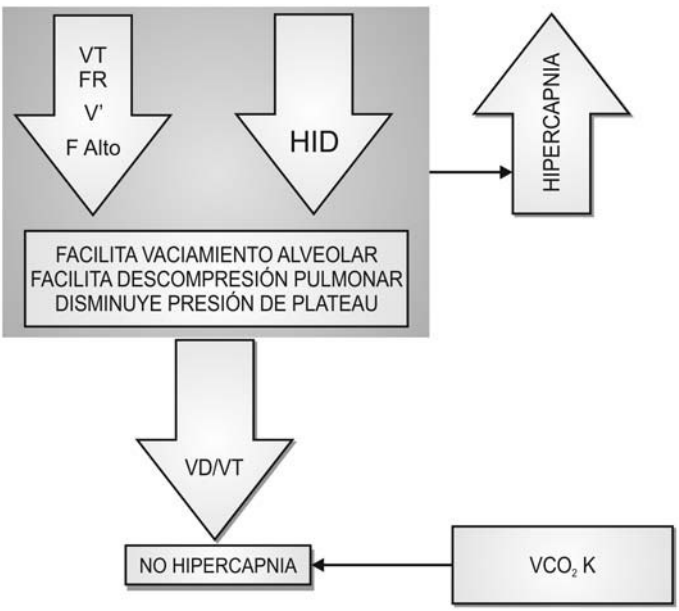


Figura 15.9. Estrategias de VM en asma. La disminución del V' (VT x FR), disminuye la hiperinflación dinámica, lo que facilita el vaciamiento alveolar y la descompresión pulmonar y disminuye la presión plateau. La estrategia puede causar hipercapnia. Sin embargo si la producción de CO_2 (VCO_2) permanece constante (K) la hipercapnia puede no presentarse por la disminución en la relación VD/VT ocasionada por la estrategia ventilatoria, pues el efecto de espacio muerto se minimiza

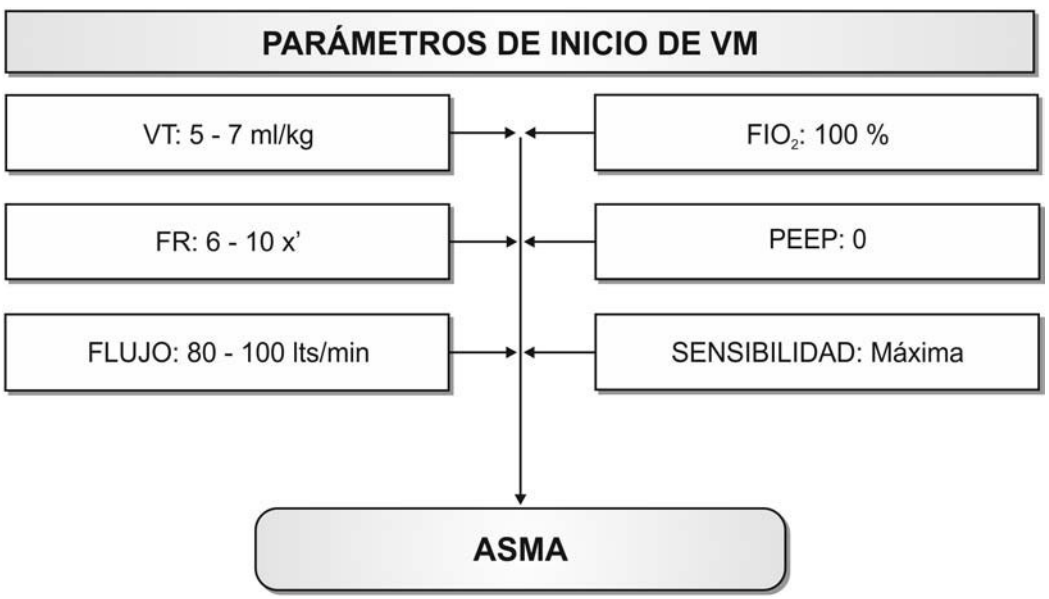


Figura 15.10. Parámetros de inicio de la VM en el asma

ción con lo que el ventilador interrumpe el ciclo sin ventilar el alvéolo, lo que agrava la hipercapnia y la hiperinflación.

Para el monitoreo de la ventilación mecánica en asma, Tuxen[101-103] propuso la medición del "volumen final inspiratorio (VFI)" (volumen total eliminado durante un *período* de apnea, normalmente 60 segundos) que es el volumen de gas obtenido al finalizar la inspiración durante la apnea, y que se encuentra por encima de la capacidad residual funcional normal. Un valor del VFI por encima del umbral de 20 ml/kg (1,4 litros para un paciente

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

adulto promedio) ha demostrado ser un buen predictor de complicaciones (hipotensión y barotrauma). Sin embargo esta medición no es sencilla y puede agravar la acidosis respiratoria. Una forma más sencilla y relativamente común en el monitoreo en la UCI, es la medición de la presión *plateau* y la autoPEEP; debe mantenerse la presión *plateau* menor de 35 cmH_2O y una PEEP intrínseca (PEEPi) por debajo de 15 cmH_2O.[101-104] Si estas cifras se consiguen, la PIM resulta irrelevante.

La presión arterial y la presión venosa central (PVC) pueden ser parámetros de monitoreo. Estas presiones están influidas directamente por la excesiva hiperinflación dinámica. Su medición debe hacerse de manera dinámica y posterior a un *período* de apnea; una caída en la PVC y/o un aumento en la tensión arterial sin causas evidentes que expliquen su aparición, se asocian con excesiva hiperinflación dinámica. La medición de la hiperinflación dinámica es el parámetro más valioso para realizar los ajustes del ventilador.[103]

La intervención de Fisioterapia en el paciente asmático internado en la UCI debe estar orientada a:

1. **Garantizar la correcta administración de aerosoles terapéuticos**. Esta puede ser compleja. La ventilación mecánica en el paciente que requiere inhaloterapia crea algunas condiciones particulares para este tipo de terapéutica. En primer lugar, el paciente deja de ser parte activa de la terapia, en segundo lugar, el fisioterapeuta debe conocer las particularidades de la inhaloterapia relacionadas con el ventilador mecánico (algunos pueden dañarse con la inhaloterapia, otros requieren un flujo de gas diferente al del ventilador, otros tienen la opción de inhaloterapia con pulsar un botón en el panel de control) y, en tercer lugar, el modo ventilatorio en el que el paciente se está manejando (por ej., un paciente con broncoespasmo severo que deba ser puesto en modo de presión controlada puede llegar a recibir dosis diferentes del medicamento respecto a otro paciente que se pueda manejar con modos controlados por volumen).[104]
2. **Implementar adecuadamente los parámetros de inicio de la ventilación mecánica**. Esta intervención no genera mayores dificultades siempre y cuando se sigan los lineamientos antes expresados y se conozca con profundidad la naturaleza del cuadro clínico, la fisiopatología del asma y los efectos deletéreos de la hiperinflación dinámica.
3. **Realizar los ajustes ventilatorios**. El monitoreo descrito facilita el manejo del ventilador, Debe recordarse que al margen de la $PaCO_2$, la medición de la hiperinflación dinámica es el parámetro más valioso para realizar los ajustes del ventilador.
4. **Prevenir complicaciones**. La implementación de prácticas seguras es indispensable. La prevención de atelectasias, neumonía asociada al ventilador y extubación no programada cuando han disminuido los niveles de sedación, deben incorporarse a la rutina de trabajo.
5. **Higiene bronquial**. Debe garantizarse la permeabilidad de la vía aérea. Es pertinente recordar que las secreciones en el paciente asmático son tenaces, adherentes y de difícil manejo, más aún cuando se administran anticolinérgicos. Por tal razón, la aspiración de secreciones por el tubo endotraqueal debe realizarse cuando se detecte su presencia. No deben intentarse maniobras de fisioterapia torácica (evidencia A).
6. **Terapia física.** Al igual que todo paciente en UCI, el inicio de la terapia física se determinará a partir del diagnóstico fisioterapéutico. No obstante durante la fase inicial en la que el paciente se encuentra sedado, son convenientes las movilizaciones pasivas como estrategia preventiva contra el desacondicionamiento físico y no como modalidad terapéutica para el asma. Para esta última existen incluso recomendaciones contra su uso basadas en la evidencia. El ejercicio activo no debería intentarse.

Referencias

1. Carbonell, A., García, A. J., López, P., Yera, I. (2009). Comparison of the acceptability of two propellants from Salbutamol spray: Ciudad de La Habana during January-March. *Rev Cubana Farm* [revista en la Internet]. 2010; 44(3): 336-345. Consultado: 24/12/2010. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75152010000300007&lng=es.
2. Global Initiative for asthma. GINA. Updated (2009). MEDICAL Communications Resources, Inc. 2010. Consultado: 27/12/2010. Disponible. http://www.ginasthma.org.
3. Jason, C., Anto, J., Burney, P. et al. (2001). The European Community Respiratory Health Survey: what are the main results so far? *Eur Respir J*; 18: 598-611.
4. GINA. (2004). Consultado: 30/12/2010. Disponible en www.ginasthma.org/2004.
5. Dennis, R., Caraballo, L., García, E., Caballero, A., Aristizábal, G. y Córdoba, H., Rodríguez, M. N., Rojas, M. X., Orduz, C., Cardona, R. et al. (2004). Asthmaand other allergic conditions in Colombia: a study in 6 cities. *Ann Allergy Asthma Immunol*; 93: 568-574.
6. GINA. (2006) Consultado: 21/12/2010. Disponible en www.ginasthma.org/.
7. Zubiría, C. E., Zubiría, S. E., Zubiría, S. A. (1999). Conceptos básicos de asma bronquial. Bogotá: Quebecor Impreandes.
8. Bazan, B., Segura, P., González, F. (2008). Asma. En González, F., Suárez, J. F. Diagnóstico y tratamiento en Neumología. México: Manual Moderno.
9. Burgel, P. R., de Blic, J., Chanez, P., Delacourt, C., Devillier, P. y Didler, A. et al. (2009). Update on the roles of distal airways in asthma. *Eur Respir Rev*; 18: 80-95.
10. SEMERGEN. (2009). Documentos clínicos, 2ª edición, Madrid.
11. Standardization of Spirometry, 1994 Update. (1995). American Thoracic Society. *Am J Respir Crit Care Med*; 152(3): 1107-1136.
12. Eid, N., Yandell, B., Howell, L., Eddy, M., Sheikh, S. (2000). Can peak expiratory flow predict airflow obstruction in children with asthma? *Pediatrics*; 105(2): 354-358.
13. Reddel, H. K., Marks, G. B., Jenkins, C. R. (2004). When can personal best peak flow be determined for asthma action plans? *Thorax*; 59(11): 922-924.
14. Reddel, H. K., Salome, C. M., Peat, J. K., Woolcock, A. J. (1995). Which index of peak expiratory flow is most useful in the management of stable asthma? *Am J Respir Crit Care Med*; 151(5): 1320-1325.
15. Dekker, F. W., Schrier, A. C., Sterk, P. J., Dijkman, J. H. (1992). Validity of peak expiratory flow measurement in assessing reversibility of airflow obstruction. Thorax; 47(3): 162-166.
16. Boezen, H. M., Schouten, J. P., Postma, D. S., Rijcken, B. (1994). Distribution of peak expiratory flow variability by age, gender and smoking habits in a random population sample aged 20-70 yrs. *Eur Respir J*; 7(10): 1814-1820.
17. Gibson, P. G., Powell, H. (2004). Written action plans for asthma: an evidence-based review of the key components. *Thorax*; 59(2): 94-99.
18. Vogelmeier, C., D'Urzo, A., Pauwels, R. et al. (2005). Budesonide/Formoterol Maintenance and Reliever Therapy: An Effective Asthma Treatment Option? European Respiratory Journal; 26(5): 819-828.
19. Cote, J., Cartier, A., Robichaud, P., Boutin, H., Malo, J. L., Rouleau, M. et al. *(1997)*. Influence on asthma morbidity of asthma education programs based on self-management plans following treatment optimization. *Am J Respir Crit Care Med*;155(5):1509-14.
20. Ignacio-Garcia JM, Gonzalez-Santos P. Asthma self-management education program by home monitoring of peak expiratory flow. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(2 Pt 1): 353-9.
21. Cabana, M. D., Slish, K. K., Evans, D., Mellins, R. B., Brown, R. W. y Lin, X. et al. (2006). Impact care education on patient outcomes. *Pediatrics*; 117: 2149-57.
22. Levy, M., Bell, L. (1984). General Practice audit of asthma in childhood. *BMJ (Clin Res Ed)*; 289(6452): 1115-6.
23. Ong, L. M., de Haes, J. C., Hoos, A. M., Lammes, F. B. (1995). Doctor-patient communication: a review of the literature. *Soc Sci Med*; 40(7): 903-18.
24. Stewart, M. A. (1995). Effective physician-patient communication and health outcomes: a review. *CMAJ*; 152(9): 1423-33.
25. Murphy, V. E., Gibson, P. G., Talbot, P. I., Kessell, C. G., Clifton, V. L. (2005). Asthma selfmanagement skills and the use of asthma education during pregnancy. *Eur Respir J*; 26(3): 435-41.
26. Shah, S., Peat, J. K., Mazurski, E. J., Wang, H., Sindhusake, D. y Bruce, C. et al. (2001). Effect of peer led programme for asthma education in adolescents: cluster randomised controlled trial. *BMJ*; 322(7286): 583-5.
27. Guevara, J. P., Wolf, F. M., Grum, C. M., Clark, N. M. (2003). Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and metaanalysis. *BMJ*; 326 (7402): 1308-9.
28. Chapman, K. R., Voshaar, T. H., Virchow, J. C. (2005). Inhaler choice in primary care. *Eur Respir Rev*; 14(96): 117-22.
29. Franchi, M., Carrer, P. (2002). Indoor air quality in schools: the EFA project. *Monaldi Arch Chest Dis* 57(2):120-2
30. O'Byrne, P. M., Barnes, P. J., Rodriguez-Roisin, R., Runnerstrom, E., Sandstrom, T., Svensson, K. et al. *(2001)*. Low dose inhaled budesonide and formoterol in mild persistent asthma: the OPTIMA randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med*;164(8 Pt 1):1392-7.
31. Pauwels, R. A., Pedersen, S., Busse, W. W., Tan, W. C., Chen, Y. Z., Ohlsson, S. V. et al. (2003). Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet*; 361(9363): 1071-6.
32. Zeiger, R. S., Baker, J. W., Kaplan, M. S., Pearlman, D. S., Schatz, M. y Bird, S. et al. (2004). Variability of symptoms in mild persistent asthma: baseline data from the MIAMI study. *Respir Med*; 98(9): 898-905.
33. Godfrey, S., Bar-Yishay, E. (1993). Exercised-induced asthma revisited. *Respir Med*; 87(5): 331-44.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

34. Leff, J. A., Busse, W. W., Pearlman, D., Bronsky, E. A., Kemp, J. y Hendeles, L. et al. (1998). Montelukast, a leukotriene-receptor antagonist, for the treatment of mild asthma and exercise-induced bronchoconstriction. *N Engl J Med*; 339(3): 147-52.
35. Spooner, C. H., Saunders, L. D., Rowe, B. H. (2000). Nedocromil sodium for preventing exerciseinduced bronchoconstriction. *Cochrane Database Syst Rev*; 2.
36. Reiff, D. B., Choudry, N. B., Pride, N. B., Ind, P. W. (1989). The effect of prolonged submaximal warm-up exercise on exercise-induced asthma. *Am Rev Respir Dis*; 139(2): 479-84.
37. Ram, F. S., Robinson, S. M., Black, P. N. (2000). Physical training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*; 2.
38. Adams, N. P., Bestall, J. B., Malouf, R., Lasserson, T. J., Jones, P. W. (2005). Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev;* (1): CD002738.
39. Drazen, J. M., Israel, E., O'Byrne, P. M. (1999). Treatment of asthma with drugs modifying the leukotriene pathway. *N Engl J Med*; 340(3): 197-206.
40. Barnes, N. C., Miller, C. J. (2000). Effect of leukotriene receptor antagonist therapy on the risk of asthma exacerbations in patients with mild to moderate asthma: an integrated analysis of zafirlukast trials. *Thorax*; 55(6): 478-83.
41. Bleecker, E. R., Welch, M. J., Weinstein, S. F., Kalberg, C., Johnson, M. y Edwards, L. et al. (2000). Low-dose inhaled fluticasone propionate versus oral zafirlukast in the treatment of persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*; 105(6 Pt 1): 1123-9.
42. Wilson, A. M., Dempsey, O. J., Sims, E. J., Lipworth, B. J. (2001). A comparison of topical budesonide and oral montelukast in seasonal allergic rhinitis and asthma. *Clin Exp Allergy*; 31(4): 616-24.
43. Philip, G., Nayak, A. S., Berger, W. E., Leynadier, F., Vrijens, F. y Dass, S. B. et al. (2004). The effect of montelukast on rhinitis symptoms in patients with asthma and seasonal allergic rhinitis. *Curr Med Res Opin*; 20(10): 1549-58.
44. Tasche, M. J., Uijen, J. H., Bernsen, R. M., de Jongste, J. C., van der Wouden, J. C. (2000). Inhaled disodium cromoglycate (DSCG) as maintenance therapy in children with asthma: a systematic review. *Thorax*; 55(11): 913-20.
45. Tasche, M. J., van der Wouden, J. C., Uijen, J. H., Ponsioen, B. P., Bernsen, R. M. y van Suijlekom-Smit, L. W. et al. (1997). Randomised placebo-controlled trial of inhaled sodium cromoglycate in 1- 4-year-old children with moderate asthma. *Lancet*; 350(9084): 1060-4.
46. Lemanske, R. F., Jr., Sorkness, C. A., Mauger, E. A., Lazarus, S. C., Boushey, H. A. y Fahy, J. V. et al. (2001). Inhaled corticosteroid reduction and elimination in patients with persistent asthma receiving salmeterol: a randomized controlled trial. *JAMA*; 285(20): 2594-603.
47. Lazarus, S. C., Boushey, H. A., Fahy, J. V., Chinchilli, V. M. y Lemanske, R. F. Jr., Sorkness, C. A. et al. (2001).Long-acting beta2-agonist monotherapy vs continued therapy with inhaled corticosteroids in patients with persistent asthma: a randomized controlled trial. *JAMA*; 285(20): 2583-93.
48. Pearlman, D. S., Chervinsky, P., LaForce, C., Seltzer, J. M., Southern, D. L. y Kemp, J. P. et al. (1992). A comparison of salmeterol with albuterol in the treatment of mild-to-moderate asthma. *N Engl J Med*; 327(20): 1420-5.
49. Kesten, S., Chapman, K. R., Broder, I., Cartier, A., Hyland, R. H., Knight, A. et al. (1991). A three month comparison of twice daily inhaled formoterol versus four times daily inhaled albuterol in the management of stable asthma. *Am Rev Respir Dis*; 144(3 Pt 1): 622-5.
50. Wenzel, S. E., Lumry, W., Manning, M., Kalberg, C., Cox, F. y Emmett, A. et al. (1998). Efficacy, safety, and effects on quality of life of salmeterol versus albuterol in patients with mild to moderate persistent asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*; 80(6): 463-70.
51. Shrewsbury, S., Pyke, S., Britton, M. (2000). Meta-analysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma (MIASMA). *BMJ*; 320(7246): 1368-73.
52. Greening, A. P., Ind, P. W., Northfield, M., Shaw, G. (1994). Added salmeterol versus higher-dose corticosteroid in asthma patients with symptoms on existing inhaled corticosteroid. Allen & Hanburys Limited UK Study Group. *Lancet*; 344(8917): 219-24.
53. Woolcock, A., Lundback, B., Ringdal, N., Jacques, L. A. (1996). Comparison of addition of salmeterol to inhaled steroids with doubling of the dose of inhaled steroids. *Am J Respir Crit Care Med*; 153(5): 1481-8.
54. O'Byrne, P. M., Bisgaard, H., Godard, P. P., Pistolesi, M., Palmqvist, M. y Zhu, Y. et al. (2005). Budesonide/formoterol combination therapy as both maintenance and reliever medication in asthma. *Am J Respir Crit Care Med*; 171(2): 129-36.
55. Scicchitano, R., Aalbers, R., Ukena, D., Manjra, A., Fouquert, L. y Centanni, S. et al. (2004). Efficacy and safety of budesonide/formoterol single inhaler therapy versus a higher dose of budesonide in moderate to severe asthma. *Curr Med Res Opin*; 20(9): 1403-18.
56. Rabe, K. F., Pizzichini, E., Stallberg, B., Romero, S., Balanzat, A. M. y Atienza, T. et al. (2006). Budesonide/formoterol in a single inhaler for maintenance and relief in mild-to-moderate asthma: a randomized, double-blind trial. *Chest*; 129(2): 246-56.
57. Pauwels, R. A., Lofdahl, C. G., Postma, D. S., Tattersfield, A. E., O'Byrne, P. y Barnes, P. J. et al. (1997). Effect of inhaled formoterol and budesonide on exacerbations of asthma. Formoterol and Corticosteroids Establishing Therapy (FACET) International Study Group. *N Engl J Med*; 337(20): 1405-11.
58. Szefler, S. J., Martin, R. J., King, T. S., Boushey, H. A., Cherniack, R. M. y Chinchilli, V. M. et al. (2002). Significant variability in response to inhaled corticosteroids for persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*; 109(3): 410-8.
59. Powell, H., Gibson, P. G. (2003). Inhaled corticosteroid doses in asthma: an evidence-based approach. *Med J Aust*; 178(5): 223-5.
60. Brown, P. H., Greening, A. P., Crompton, G. K. (1993). Large volume spacer devices and the influence of high dose beclomethasone dipropionate on hypothalamo-pituitary-adrenal axis function. *Thorax*; 48(3): 233-8.

61. Cates, C. C., Bara, A., Crilly, J. A., Rowe, B. H. (2003). Holding chambers versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev*; (3): CD000052.
62. Turner, M. O., Patel, A., Ginsburg, S., FitzGerald, J. M. (1997). Bronchodilator delivery in acute airflow obstruction. A meta-analysis. *Arch Intern Med*; 157(15): 1736-44.
63. Price, D. B., Hernández, D., Magyar, P., Fiterman, J., Beeh, K. M. y James, I. G. et al. (2003). Randomised controlled trial of montelukast plus inhaled budesonide versus double dose inhaled budesonide in adult patients with asthma. *Thorax*; 58(3): 211-6.
64. Vaquerizo, M. J., Casan, P., Castillo, J., Perpina, M., Sanchis, J. y Sobradillo, V. et al. *(2003)*. Effect of montelukast added to inhaled budesonide on control of mild to moderate asthma. *Thorax*; 58(3): 204-10.
65. Nelson, H. S., Busse, W. W., Kerwin, E., Church, N., Emmett, A. y Rickard, K. et al. (2000). Fluticasone propionate/salmeterol combination provides more effective asthma control than low-dose inhaled corticosteroid plus montelukast. *J Allergy Clin Immunol*; 106(6): 1088-95.
66. Fish, J. E., Israel, E., Murray, J. J., Emmett, A., Boone, R. y Yancey, S.W. et al. (2001). Salmeterol powder provides significantly better benefit than montelukast in asthmatic patients receiving concomitant inhaled corticosteroid therapy. *Chest*; 120(2): 423-30.
67. Ringdal, N., Eliraz, A., Pruzinec, R., Weber, H. H., Mulder, P. G. y Akveld, M. et al. (2003). The salmeterol/fluticasone combination is more effective than fluticasone plus oral montelukast in asthma. *Respir Med*; 97(3): 234-41.
68. Pedersen, S., Hansen, O. R. (1995). Budesonide treatment of moderate and severe asthma in children: a dose- response study. *J Allergy Clin Immunol*; 95(1 Pt 1): 29-33.
69. Virchow, J. C., Prasse, A., Naya, I., Summerton, L., Harris, A. (2000). Zafirlukast improves asthma control in patients receiving high-dose inhaled corticosteroids. *Am J Respir Crit Care Med*; 162(2 Pt 1): 578-85.
70. Malone, R., LaForce, C., Nimmagadda, S., Schoaf, L., House, K. y Ellsworth, A. et al. (2005). The safety of twice-daily treatment with fluticasone propionate and salmeterol in pediatric patients with persistent asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol*; 95(1): 66-71.
71. Toogood, J. H., Baskerville, J. C., Jennings, B., Lefcoe, N. M., Johansson, S. A. (1982). Influence of dosing frequency and schedule on the response of chronic asthmatics to the aerosol steroid, budesonide. *J Allergy Clin Immunol*; 70(4): 288-98.
72. Holloway, E., Ram, F. S. (2004). Breathing exercises for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*; (1): CD001277.
73. Slader, C. A., Reddel, H. K., Spencer, L. M. et al. (2006). Double blind randomised controlled trial of two different breathing techniques in the management of asthma. *Thorax*; 61: 651-6.
74. Holloway, E. A., West, R. **(2007).** Integrated breathing and relaxation training (the Papworth Method) for adults with asthma in primary care: a randomised controlled trial. *Thorax*; 62: 1039-42.
75. Cowie, R. L., Conley, D. P., Underwood, M. F. et al. (2008). A randomised controlled trial of the Buteyko technique as an adjunct to conventional management of asthma. *Respir Med*; 726-32.
76. Cooper, S., Oborne, J., Newton, S. et al. (2003). Effect of two breathing exercises (Buteyko and pranayama) in asthma: a randomised controlled trial. *Thorax*; 58: 674-9.
77. Bowler, S. D., Green, A., Mitchell, C. A. (1998). Buteyko breathing techniques in asthma: a blinded randomized controlled trial. *Med J Aust*; 169: 575-8.
78. Cochrane, L. M., Clark, C. J. (1990). Benefits and problems of a physical training programme for asthmatic patients. *Thorax*; 45: 345-51.
79. Emtner, M., Hedin, A., Stalenheim, G. (1998). Asthmatic patients' views of a comprehensive asthma rehabilitation programme: a three-year follow-up. Physiother Res Int; 3: 175-93.
80. Hallstrand, T. S., Bates, P. W., Schoene, R. B. (2000). Aerobic conditioning in mild asthma decreases the hyperpnea of exercise and improves exercise and ventilator capacity. *Chest*; 118: 1460-9.
81. Robinson, D. M., Egglestone, D. M., Hill, P. M. et al. (1992). Effects of a physical conditioning programme on asthmatic patients. *N Z Med J*; 105: 253-6.
82. Emtner, M. (1999). Physiotherapy and intensive physical training in rehabilitation of adults with asthma. *Phys Ther Rev*; 4: 229-40.
83. Ram, F. S., Wellington, S. R., Barnes, N. C. (2003). Inspiratory muscle training for asthma. *Cochrane Database Syst Rev*; (3): CD003792.
84. Mendes, F. A., Gonçalves, R. C., Nunes, M. P. et al. (2010). Effects of aerobic training on psychosocial morbidity and symptoms in patients with asthma: a randomized clinical trial. *Chest*; 138(2): 331-7.
85. Tsai, C. F., Tsai, J. J. (2001). Effectiveness of a positive expiratory pressure device in conjunction with beta 2-agonist nebulization therapy for bronchial asthma. *J Microbiol Immunol Infect*; 34: 92-6.
86. Bott, J., Blumenthal, S., Buxton, M. et al. (2009). Guidelines for the physiotherapy management of the adult, medical, spontaneously breathing patient. *Thorax*; 64 (Suppl I): i1-i51. doi: 10.1136/thx.2008. 110726
87. Rodrigo, G. J., Rodrigo, C., Hall, J. (2004). Acute asthma in adults. A review. *Chest*; 125: 1081-102.
88. McFadden, E. R., Warren, E. L. (1997). Observations on asthma mortality. *Ann Intern Med*; 127: 142.
89. Highlights of the Expert Panel Report II. (1997). Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of asthma. National Heart, Lung, and Blood Institute of Health, Bethesda: NIH. (Publication No. 55).
90. Pepe, P. E., Marini, J. J. (2000). Occult positive end – expiratory presurs in mechanically ventilate patients with airflow obstruction: the auto PEEP effect. *Am Rev Respir Dis*; 126: 166.
91. Rodrigo, C., Rodrigo, G. (1999). Subarachnoid hemorrhage following permissive hypercapnia in a patient with severe acute asthma. *Am J Emerg Med*; 17: 697-9.
92. Rodrigo, C. (2006). Asma aguda severa: su manejo en la emergencia y cuidado intensivo. *Med. Intensiva* [revista en la Internet]. 30(9): 460-470. Consultada: 15/01/2011;

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000900007&lng=es.
93. Rodrigo, G., Rodrigo, C. (1996). Metered dose inhaler salbutamol treatment of asthma in the ED: Comparison of two doses with plasma levels. *Am J Emerg Med*; 14: 144-50.
94. Rodrigo, G. J., Rodrigo, C. (2002). The role of anticholinergics in acute asthma treatment: an evidence-based evaluation. *Chest*; 121: 1977-87.
95. Parameswaran, K., Belda, J., Rowe, B. H. (2002). Addition of intravenous aminophylline to beta 2 -agonists in adults with acute asthma (Cochrane Review). En: The Cochrane Library, Issue 4. Oxford: Update Software.
96. Rowe, B. H., Bretzlaff, J. A., Bourdon, C., Bota, G. W., Camargo, C. A. Jr. Sulfato de magnesio para el tratamiento de las exacerbaciones de asma aguda en las salas de emergencias (Revisión Cochrane traducida). En: 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de: 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
97. Rodrigo, G., Pollack, C., Rodrigo, C., Rowe, B. H. Heliox para pacientes con asma aguda no intubados (Revisión Cochrane traducida). En: 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de: 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
98. Managing exacerbations of asthma. (2007). In: National Asthma Education and Prevention Program (NAEPP). Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda (MD): National Heart, Lung, and Blood Institute; p. 373-417.
99. Meduri, U. (2000). Noninvasive positive pressure ventilation in patients with asthma. En: Hall, J. B., Corbridge, T., Rodrigo, C., Rodrigo, G. J. editors. Acute asthma, Assessment and Management. New York: Mc Graw-Hill; p. 191-207.
100. Arancibia, F., Ugarte, S., Saldías, F. III. (2008). Ventilación no invasiva en pacientes con enfermedades pulmonares obstructivas. *Rev. chil. enferm. respir.* [revista en la Internet]. 2008 24(3): 185-191. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482008000300003&lng=es. doi: 10.4067/S0717-73482008000300003. consultada: 25/01/2011.
101. Tuxen, D. V., Williams, T. J., Scheinkestel, C. D., Czarny, D., Bowes, B. (1992). Use of a measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis*; 146: 1136-42.
102. Tuxen, D. V., Lane, S. (1987). The effects of ventilatory pattern on hyperinflation, airway pressures, and circulation in mechanical ventilation of patients with severe air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis*; 136: 872-9.
103. Williams, T. J., Tuxen, D. V., Scheinkestel, C. D., Czarny, D., Bowes, B. (1992). Risk factors for morbidity in mechanically ventilated patients with acute severe asthma. *Am Rev Respir Dis*; 146: 607-15.
104. Tuxen, D. V. (1989). Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. Am Rev Respir Dis; 140:5-10.
105. Sarría, L. E. (2008). Inhaloterapia en ventilación mecánica. En Cristancho, W. Inhaloterapia. Bogotá: Manual Moderno.

16

Ocupación pleural

Aunque la pleura y la cavidad pleural no son estrictamente estructuras pulmonares, su integridad y funcionalidad permiten la adecuada actividad del sistema respiratorio puesto que, fisiológicamente, toda acción que signifique movimiento de gases, involucra la pleura. Es sabido que la presión subatmosférica presente en la cavidad pleural permite los fenómenos asociados al ciclo ventilatorio. Su disfunción tendrá siempre un impacto negativo sobre la ventilación, ya sea espontánea o mecánica. En consecuencia, resulta relevante en el contexto del libro, realizar una breve revisión de dos eventos en los que el fisioterapeuta debe intervenir: el derrame pleural y el neumotórax. Cualquiera de estas dos situaciones –relativamente frecuentes en UCI– genera invariablemente aumento del trabajo respiratorio por el impacto sobre la mecánica del conjunto toracopulmonar y trastornos del intercambio gaseoso por los efectos de la compresión del parénquima pleural originada en la ocupación pleural. Similarmente, si el paciente se encuentra conectado al ventilador deben realizarse de manera urgente ajustes a los parámetros mientras la condición se soluciona.

La pleura

La pleura es una membrana serosa que recubre el parénquima pulmonar, el mediastino, el diafragma y el interior de la cavidad torácica. Está conformada por la pleura visceral y la pleura parietal. La pleura visceral recubre el parénquima pulmonar, individualizando cada lóbulo al recubrir las cisuras interlobares. La pleura parietal tapiza el interior de la cavidad torácica en todas sus superficies. En condiciones normales las dos capas pleurales se encuentran en aposición, lubricadas por un líquido seroso secretado por las células mesoteliales que evita la fricción con los movimientos respiratorios. La producción diaria normal de líquido pleural es de 0,1 a 0,2 ml/kg de peso corporal; permanecen menos de 15 ml en el espacio; el aumento de líquido, que tiene lugar en numerosas patologías, provoca el derrame pleural (DP).[1,2]

Mecanismos de producción del derrame pleural

Como el volumen de líquido que se encuentra en el espacio pleural es bajo, quiere decir que existe un equilibrio entre su producción y su drenaje. La producción proviene principalmente de las células mesoteliales mientras que la eliminación se realiza a través del sistema linfático, particularmente mediante el sistema parietal a través de estomas conectados a sacos lacunares. Si una condición desequilibra la unidad producción/drenaje, se presentará aumento del líquido pleural. No obstante, el movimiento de líquido hacia el espacio pleural depende de la ley de Starling, que simplificadamente expresa que el flujo a través de una membrana depende de la diferencia entre la presión hidrostática y la presión osmótica. En consecuencia, se plantean diversos mecanismos de explicación del incremento de líquido en la cavidad pleural, es decir del derrame pleural (DP):

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. **Aumento de la presión hidrostática.** Por incremento en las presiones capilares de la circulación pulmonar; tal es el caso de la insuficiencia cardíaca y otras causas menos frecuentes como pericarditis constrictivas, taponamiento pericárdico o sobrecarga de volumen.[3-5]
2. **Disminución en la presión oncótica**. Mecanismo involucrado en el derrame secundario a desnutrición en la que la hipolabuminemia genera el evento. Puede ocurrir también en el síndrome nefrótico o en hepatopatías crónicas.[2]
3. **Aumento de la presión negativa intrapleural**. Esta causa se asocia a la presencia de una atelectasia masiva en la que la fuerza inspiratoria genera presiones elevadas tratando de abrir las zonas de colapso, lo que favorece el paso de líquido a la cavidad.[2]
4. **Aumento de permeabilidad en la microcirculación.** Mecanismo en el que la producción de anafilotoxinas promueve el incremento de la permeabilidad, el cual ocurre en procesos neoplásicos, inflamatorios (neumonía, tuberculosis), y parece ser el factor involucrado en el derrame que acompaña el tromboembolismo pulmonar.[3-5]
5. **Disminución del drenaje linfático.** El bloqueo linfático es principalmente de origen tumoral. No obstante, la rotura del conducto torácico (quilotórax), la sarcoidosis y el síndrome post-irradiación son causas del DP. El síndrome de uñas amarillas –entidad infrecuente– es también causa de DP por disminución del drenaje.[3,4]
6. **Movimiento de líquido desde el peritoneo.** A través de linfáticos diafragmáticos o defectos estructurales del diafragma. Puede ocurrir asociado a ascitis, obstrucción urinaria y procesos pancreáticos.[3-5]

Otros mecanismos involucrados en la aparición de líquido en la cavidad pleural son los traumatismos torácicos (hemotórax) y la iatrogenia. Algunos DP evolucionan a formas graves como el empiema.

Clasificación

En general, se acepta ampliamente la clasificación de los derrames pleurales en exudados y trasudados.[3]

Los trasudados son filtrados del plasma que resultan del aumento de la presión hidrostática, disminución de la presión oncótica y en ocasiones, alteración de la permeabilidad capilar. Las causas más frecuentes son: insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, cirrosis, sobrecarga de líquidos y tromboembolismo pulmonar.

Los exudados se producen cuando la superficie pleural y/o la permeabilidad capilar están alteradas. Otra causa es la obstrucción del drenaje linfático. Los factores etiológicos más frecuentes son: neumonía, cáncer y las enfermedades del colágeno.

Los criterios de diferenciación entre trasudados y exudados más utilizados son los denominados criterios de Light (Tabla 16.1) (nivel de evidencia B),[4] los cuales se obtienen mediante el estudio del líquido obtenido por toracocentesis. Si existe uno de los criterios, el diagnóstico se orienta hacia el exudado; los trasudados no cumplen ningún criterio. Otros criterios propuestos para un derrame pleural de tipo exudado son: colesterol > 43 mg/dl y, gradiente sérico-pleural de albúmina menor a 1.2 g/dl.

El líquido pleural normal tiene bajo contenido de proteínas. Un criterio utilizado para distinguir los exudados de los trasudados es el cociente de proteínas en líquido/proteínas en suero, que es superior a 0.5 en el exudado e inferior a 0.5 en el trasudado (reacción de Rivalta).

La diferenciación entre trasudado y exudado permite definir el tratamiento. Por lo general, en el trasudado la terapia se orienta a la corrección de la causa, mientras que en el exudado puede requerirse otro tipo de intervenciones (Tabla 16.2).[6] En la UCI se presentan invariablemente los dos tipos de DP (Tabla 16.3 y 16.4).

Tabla 16.1. Criterios de Light para identificación del exudado

Parámetros examinados y valor
Cociente proteínas pleurales/séricas > 0.5 o proteínas en el líquido pleural > 3
LDH pleural/LDH sérica > 0.6
LDH pleural superior a las dos terceras partes del límite superior normal de LDH en sangre

Tabla 16.2. Clasificación de Light y tratamiento (Modificado de Severini, J., Coloccini, R., Brance, M. L. y cols. Derrame pleural. Revisión sobre diagnóstico y tratamiento de derrame pleural en adultos. Disponible en: http://www.clinica-unr.org/Downloads/Derrame%20Pleural.pdf.)[6]

Categoría	Tipo	Características	Tratamiento
1	No Significativo	< 1 cm en la Rx de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal Sin indicación de toracocentesis	Antibióticos
2	Derrame Paraneumónico Típico	> 1 cm en la Rx de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal. Glucosa > 40, pH > 7,20, coloración de Gram y cultivos negativos.	Antibióticos. La toracocentesis terapéutica es aceptada.
3	Derrame Complicado	pH: 7 – 7,20, LDH > 1000, Gram y cultivo negativos.	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos (discutido)
4	Derrame Complicado Simple	pH < 7, Gram y/o cultivo positivo. Sin loculaciones ni pus	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos.
5	Derrame Complicado Complejo	Multiloculado + características de punto nº 4	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + considerar toracoscopía videoasistida
6	Empiema Simple	Pus libre o uniloculado	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + considerar toracoscopía videoasistida
7	Empiema Complejo	Pus multiloculado	Antibióticos + colocación de tubo + fibrinolíticos + procedimientos quirúrgicos (hasta la decorticación)

Tabla 16.3. Derrames pleurales trasudativos

Frecuentes	Menos frecuentes
Insuficiencia cardíaca congestiva	Diálisis peritoneal
Cirrosis hepática	Pericarditis
Síndrome nefrótico	Tromboembolismo pulmonar
Insuficiencia renal crónica	Urinitórax
	Mixedema

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 16.4. Derrames pleurales exudativos

Neoplásicos	Tromboembolismo pulmonar (si el líquido es producto de isquemia capilar)
Tromboembolismo pulmonar (si el líquido es de aumento de la presión arterial pulmonar) Infecciosos (paraneumónicos, empiema, TBC. víricos, fúngicos)	Procesos abdominales (pancreatitis, abscesos, postcirugía de abdomen, endometriosis, perforación esofágica) Inducido por fármacos
Pancreatitis	Hemotórax
Colagenosis y vasculitis	
Iatrogenia	

Fundamentos para la intervención fisioterapéutica en el DP

El DP puede ser una condición que amerita la admisión a UCI o puede ser un evento que aparece durante la estancia en la unidad.[7] Sus consecuencias sobre la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso son diversas, lo que amerita el conocimiento de éstas por parte del fisioterapeuta.

Efectos del DP sobre la mecánica respiratoria

La presencia de líquido en el interior de la cavidad pleural genera un defecto ventilatorio restrictivo, proporcional al tamaño de la ocupación pleural.[8] En un modelo animal se demostró que la capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total disminuyen en un tercio de su valor y que el volumen de la pared torácica aumenta en dos tercios añadiendo solución salina al espacio pleural. Además, el diafragma tiende a aplanarse y se produce un acortamiento de los músculos intercostales externos alterando la relación longitud-tensión, lo que incrementa el trabajo respiratorio.[9] Adicionalmente otros fenómenos están involucrados en las alteraciones mecánicas: el aumento de la elastancia y la resistencia de la pared torácica y, la compresión del parénquima pulmonar particularmente en las zonas dependientes.[10] La suma de estas situaciones se comporta como una limitación mecánica a la expansión torácica en la que además se promueve la aparición de una atelectasia compresiva, lo cual genera hipoventilación puesto que la anomalía se comporta funcionalmente como una disminución de la distensibilidad del parénquima pulmonar.

Efectos del DP sobre el intercambio gaseoso

La atelectasia compresiva asociada al DP genera hipoxemia por alteración en la relación V/Q y por efecto de aumento del *shunt* verdadero. Esta hipoxemia es dependiente de la perfusión de los espacios aéreos comprimidos y de factores como la vasoconstricción hipóxica y la compresión vascular.[11] La expansión del volumen intravascular secundaria a estos hechos y el consecuente aumento del gasto cardíaco aumentan aún más la fracción de *shunt* agravando la hipoxemia.[12] Adicionalmente se presenta aumento de la PCO_2 por efecto de espacio muerto en las zonas de compresión vascular.[13]

Diagnóstico fisioterapéutico del DP

El DP no es *per se* una enfermedad, es consecuencia de un evento patológico que obra como causa de la aparición de esta anomalía. Para efectos prácticos, el DP puede sospecharse a partir de la historia clínica, la presencia de un factor predisponente, el dolor pleurítico, la referencia a la dificultad para respirar al realizar algunas actividades, y la limitación en la ejecución de actividades que antes no generaban problemas, deben alertar al profesional. No obstante estos hallazgos de la historia carecen de especificidad por lo que es indispensable en la consolidación del diagnóstico la exploración semiológica juiciosa, que se complementa con las imágenes diagnósticas. El examen físico debe ser dirigido a la búsqueda de cambios sensibles: disminución de la expansión torácica, vibraciones vocales abolidas a la palpación, disminución o ausencia del murmullo vesicular, egofonía si

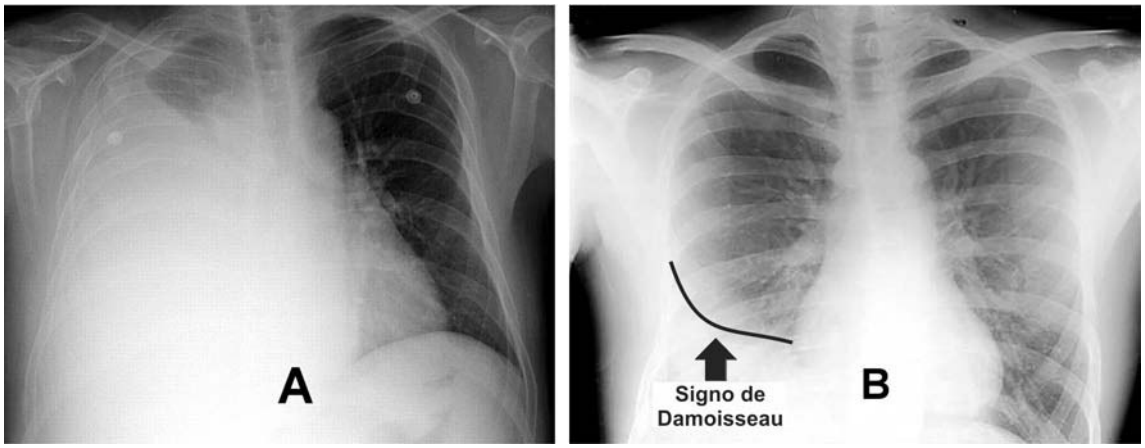


Figura 16.1. Rx de tórax que ilustran un DP. En A se observa el velamiento del campo derecho con borramiento del ángulo costofrénico y en B el típico signo de Damoisseau

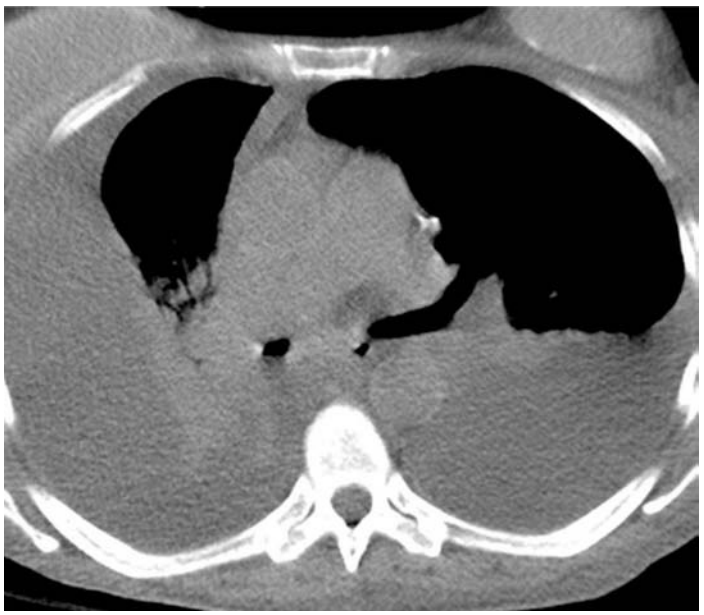


Figura 16.2. TAC de tórax que ilustra un DP bilateral

el paciente respira espontáneamente, y matidez a la percusión. Los rayos X de tórax muestran imágenes típicas: velamiento de la zona afectada con borramiento del ángulo costofrénico, cardiofrénico o ambos y signo de curva de Damoisseau (Figura 16.1).

La tomografía axial computarizada (TAC) es una ayuda valiosa en la visualización del DP sobretodo en el diagnóstico diferencial, puesto que en la radiografía convencional, otras imágenes radio-opacas del pulmón –frecuentes en la UCI– pueden enmascarar el cuadro (Figura 16.2).

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el DP se tipificará como deficiencia variable en estructuras y funciones no especificadas del sistema respiratorio que producen limitación de la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso. Limitación leve, moderada, grave o muy grave (dependiendo de la categoría del DP y de los hallazgos en la examinación) para el desarrollo de actividades y; restricción leve, moderada, grave o muy grave para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria. No se expre-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

san diagnósticos relacionados con otros dominios, los cuales deben individualizarse y diagnosticarse después de la aplicación de los instrumentos de medición disponibles en Fisioterapia; sin embargo, usualmente el DP se acompaña de limitaciones en la movilidad torácica del lado afectado, lo que permite y facilita formular el plan de intervención.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, debería existir un patrón adicional para incluir el DP como una **deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la pleura,** pues el patrón "E" que es el más aproximado se relaciona específicamente con la bomba ventilatoria y no con el sistema de "revestimiento" pulmonar. No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Neumotórax

La presencia de aire libre en la cavidad pleural se denomina neumotórax. Existen diversos mecanismos de producción del evento que permiten su clasificación y comprensión.

Clasificación

El neumotórax se clasifica según su causa en iatrogénico, traumático y espontáneo; esta última se subdivide en primario o secundario en razón con la enfermedad de base (Tabla 16.5).

El **neumotórax iatrogénico** puede aparecer en la UCI como complicación asociada a la inserción de catéteres centrales, Swan Ganz o toracocentesis terapéutica o diagnóstica. El riesgo aumenta si los procedimientos descritos se realizan en un paciente que recibe ventilación mecánica y PEEP.

El **neumotórax traumático** se debe a la ocupación pleural por aire como consecuencia de un traumatismo abierto (heridas penetrantes) o a traumatismos cerrados. El paso de aire desde la vía aérea, pulmón o esófago puede ser una causa asociado al neumotórax traumático. El mecanismo en el trauma cerrado es la ruptura directa pero puede afectarse la pleura contralateral por mecanismo de contragolpe.

El barotrauma es una complicación de la ventilación mecánica y se relaciona con altos niveles de presiones pico y de *plateau*. En general el uso de parámetros que aumenten la presión media en la vía aérea puede originar el evento.

El **neumotórax espontáneo** puede ser primario o secundario. El primario o idiopático aparece sin patología previa conocida. Su base lesional parecen ser ampollas subpleurales preexistentes, cuya pared externa es sumamente fina y su rotura pone en comunicación un área de presión cero (presión atmosférica) correspondiente al tejido pulmonar, con el espacio pleural que se halla a presión negativa.[6] En el neumotórax espontáneo secundario,

Tabla 16.5. Clasificación del neumotórax

Tipo	Causa
Iatrogénico	Inserción de accesos vasculares centrales Toracocentesis Biopsia pleural Punción transtorácica
Traumático	Heridas penetrantes Traumatismos cerrados Barotrauma
Espontáneo	Primario (sin causa pulmonar que lo explique) Secundario (con causa pulmonar: EPOC, asma, fibrosis con panalización, cavernas, neumatoceles, neumonías necrotizantes, enfermedades del tejido conectivo, neoplasias)

existe una base lesional conocida (enfisema pulmonar, bulas, tuberculosis, asma, fibrosis pulmonar, neumonías necrotizantes) o puede ser la primera manifestación de una lesión pulmonar (cáncer).

Fundamentos para la intervención fisioterapéutica en el neumotórax

Al igual que el DP, el neumotórax genera un defecto ventilatorio restrictivo proporcional al tamaño de la ocupación pleural, en el que se produce impacto sobre la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso. Las complicaciones más frecuentes en el desarrollo del neumotórax son el derrame pleural no complicado, el hemotórax, el neumotórax a tensión, el enfisema subcutáneo, y el neumomediastino. El neumotórax hipertensivo es una complicación extremadamente grave que se puede presentar si la brecha pulmonar adopta la disposición de una válvula unidireccional, que permite la entrada de aire a la pleura pero no su salida. Esto significa que la presión dentro de la pleura llega a ser igual o superior a la atmosférica, con el consiguiente colapso de todo el pulmón de ese lado y la desviación del mediastino hacia el lado opuesto, con colapso vascular e interrupción del retorno venoso; en este caso es imperativo el drenaje urgente porque el evento puede ser el punto de partida de un *shock* obstructivo.

Diagnóstico fisioterapéutico del neumotórax

La sospecha de un neumotórax debe inferirse cuando aparece disnea intensa progresiva, taquipnea, cianosis, taquicardia, hipotensión, diaforesis y distensión de las venas cervicales. Radiológicamente se observa desplazamiento contralateral de la tráquea y del mediastino y depresión del diafragma ipsilateral (Figura 16.3). Es útil la radiografía en espiración con el paciente sentado puesto que, en esta fase disminuye el volumen de aire en los pulmones pero no el volumen de aire en la cavidad pleural, lo que permite visualizar neumotórax pequeños. Sin embargo, la radiografía en sedente o bipedestación no es fácil en el paciente crítico y puede pasarse por alto el diagnóstico, puesto que en supino el aire tiende a acumularse en las zonas más elevadas, y pasar desapercibido, sobre todo si el evento es leve.

Figura 16.3. Radiografía de tórax que ilustra un neumotórax derecho. Obsérvese la imagen radiolúcida sin trama pulmonar en todo el campo

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el neumotórax se tipificará como deficiencia variable en estructuras y funciones no especificadas del sistema respiratorio que producen limitación de la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso. Limitación leve, moderada, grave o muy grave (dependiendo de la categoría del neomotórax y de los hallazgos en la examinación) para el desarrollo de actividades y; restricción leve, moderada, grave o muy grave para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria. Usualmente el neumotórax se acompaña de limitaciones en la movilidad torácica del lado afectado, lo que permite y facilita formular el plan de intervención.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, debería existir un patrón adicional para incluir el neumotórax como una deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la pleura, pues el patrón "E" que es el más aproximado se relaciona específicamente con la bomba ventilatoria y no con el sistema de "revestimiento" pulmonar, lo mismo que ocurre con el DP. Si el paciente requiere ventilación mecánica, el patrón preferido será "F".

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento de la ocupación pleural

Drenaje torácico

El drenaje torácico (DT) en el DP está indicado en las categorías 3 a 7 de la clasificación de Light (Tabla 16.2). La responsabilidad del cuidado del DT corresponde al trabajo conjunto de Fisioterapia y Enfermería; el conocimiento de los sistemas de drenaje es responsabilidad de todo el equipo.

Drenaje torácico simple

El sistema de drenaje torácico consta de una sonda conectada por su extremo proximal a la cavidad pleural y por su extremo distal a un tubo sumergido en agua estéril colocado dentro de una botella herméticamente cerrada, en la que además se coloca un tubo conectado al medio ambiente, el cual actúa como "respiradero" (Figura 16.4). Es indispensable que el tubo que conecta a la sonda de drenaje, esté permanentemente sumergido para impedir reflujo de líquido o aire hacia el interior de la cavidad pleural; además, es imprescindible que la botella esté colocada en una posición baja con respecto al plano de apoyo del paciente. Este sistema económico actúa como un "sello hidráulico" denominado comúnmente "sello de tórax".

En aquellos casos en que existe evidencia de gran producción de líquido a través del sistema de drenaje, puede requerirse la aspiración continua o intermitente a través del sistema de drenaje. En esta situación el sistema se modifica conectando un sistema de succión al sello hidráulico (Figura 16.5) y colocando una segunda botella para ejercer un mejor control sobre la presión de aspiración (entre –20 y –30 cms de H_2O) y para ampliar el tamaño del sistema de recolección.

En algunos casos, en los que la cantidad de líquido evacuado de la cavidad pleural es de gran magnitud, y dos frascos son insuficientes, puede adicionarse una tercera botella al sistema de drenaje (Figura 16.6).

La aspiración continua está indicada para favorecer la reexpansión del pulmón con más rapidez y para que el contenido de la cavidad se drene en forma más rápida. No está indicada cuando se realizan procedimientos de pleurodesis o sellados con talco.[14]

En el neumotórax el uso de succión a través del sistema de drenaje es controvertido, sobre todo en el asociado a fístula broncopleural. La teoría que sustenta el papel de la aspiración, es que el aire podría ser removido de la cavidad pleural a un ritmo que supera la salida de aire a través de la brecha en la pleura visceral y para promover posteriormente la curación por la aposición de las capas de la pleura visceral y parietal.[15] Una fuga de aire persistente con o sin incompleta reexpansión del pulmón es la razón habitual para la utilización de aspiración continua, aunque no hay evidencia que apoye su uso rutinario.[16-18] Marino[19] afirma que "la creación de una presión negativa dentro del espacio pleural creará también una mayor presión transpulmonar

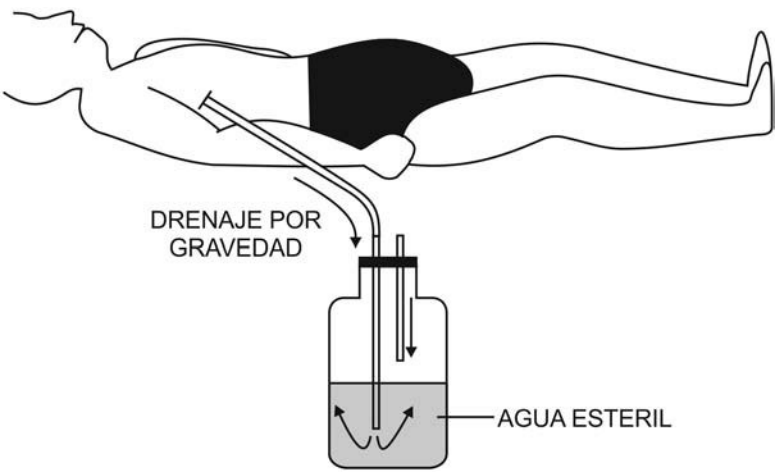


Fig. 16.4. Representación esquemática del sistema de drenaje torácico.
(Tomada de: Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

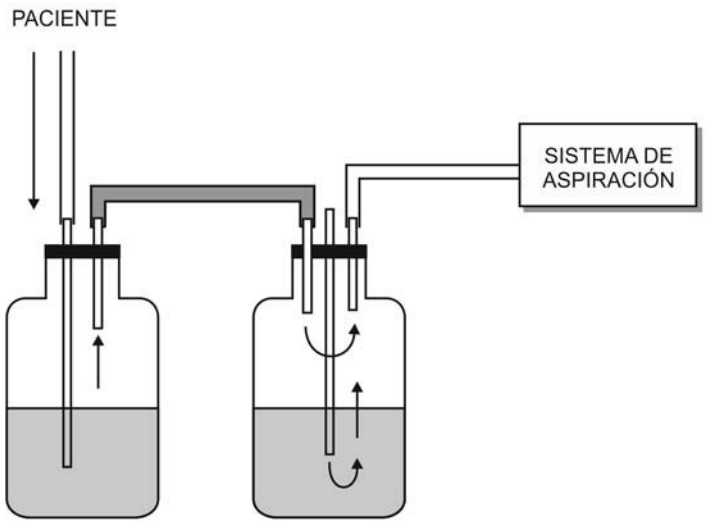


Figura 16.5. Representación esquemática del sistema de drenaje torácico de dos botellas. (Tomada de: Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

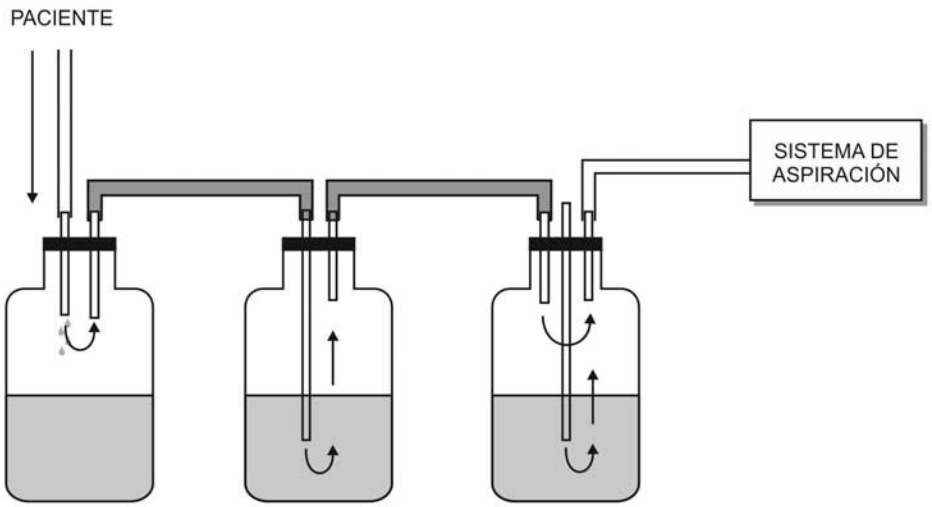


Figura 16.6. Representación esquemática del sistema de drenaje torácico de tres botellas. (Tomada de: Cristancho W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

y esto aumentará el flujo de aire a través de la fístula broncopleural, por lo tanto, la aplicación de succión aumenta las fugas aéreas".

En consecuencia, el uso de succión continua produce aumento de las fugas aéreas e hipoxemia, por lo que ésta debe evitarse (recomendación B).[20] Adicionalmente, el uso de succión puede ser causa de edema pulmonar por reexpansión debido al estrés mecánico adicional aplicado a los capilares situados alrededor del sitio de fuga de aire (evidencia B).[20]

En pacientes que respiran espontáneamente y presentan neumotórax pequeños, el uso de oxígeno a altas concentraciones mejora la tasa de resolución del neumotórax. El mecanismo biológico que se propone es que aire del neumotórax es reabsorbido por la difusión del espacio pleural al espacio alveolar a través de los capilares pleurales. La administración de oxígeno reduce la presión parcial de nitrógeno en los alvéolos en comparación con el espacio pleural y el gradiente de difusión para el nitrógeno se incrementa, dan-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

do como resultado una resolución más rápida del neumotórax.[21]

En casos en que el O_2 se encuentre ejerciendo alta presión en el gas del neumotórax como consecuencia de la oxígenoterapia, puede producirse difusión en sentido espacio pleural-sangre, en razón con el gradiente de presión existente entre este gas pleural y la presión venosa de oxígeno, e incluso con la presión arterial del gas puesto que ésta será menor que la presión alveolar de O_2 por efecto de la diferencia alvéolo arterial de O_2. Quiere decir, que la resolución del neumotórax también puede facilitarse por efecto de la difusión de O_2.

Drenaje con catéter Pigtail

La toracocentesis evacuadora puede realizarse mediante catéter Pigtail (Figura 16.7) dirigido ecográficamente en derrames masivos sintomáticos, lo que podría contribuir a reducir al máximo las indicaciones de las toracocentesis repetidas, y la colocación de tubos de tórax estándar en pacientes con derrames. Aunque este método se asocia con disminución en la morbilidad, se han reportado complicaciones como celulitis, empiemas y neumotórax transitorio.[22-24]

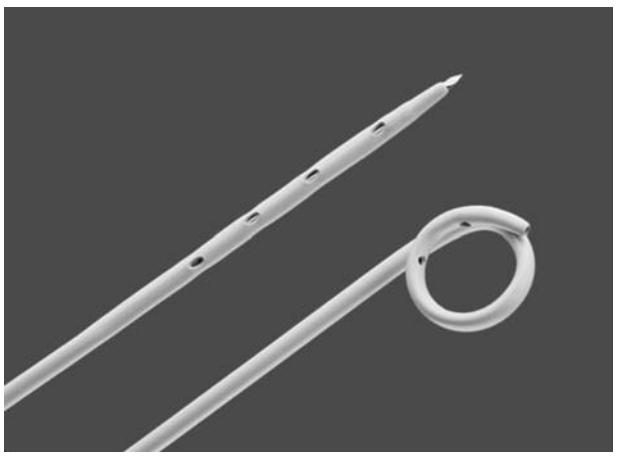


Figura 16.7. Ilustración de un catéter Pigtail

Unidades de drenaje torácico

Las unidades de drenaje torácico (UDT) constan de un bloque de plástico rígido y transparente en el que se encuentran cámaras y válvulas, diseñadas para facilitar el drenaje. Generalmente las UDT tienen tres cámaras (Figura 16.8):

1. C**ámara de recolección.** Donde se recoge el líquido pleural; permite controlar el volumen, la velocidad, y el tipo de drenado.
2. C**ámara de sello de agua.** Que es un sello subacuático, que conecta el espacio pleural a la cámara subacuática, de forma que permite la salida del aire desde el espacio pleural y tiene una válvula que impide la entrada de líquido o aire a dicho espacio pleural. Ésta se llena con agua estéril hasta el nivel prescrito de –2 cm con lo que se crea un sistema de válvula unidireccional que permite el drenaje, pero no el retorno o la entrada de aire exterior en la cavidad torácica en caso de neumotórax. En esta cámara deben vigilarse el burbujeo y las fluctuaciones. El burbujeo puede ocurrir por varias razones: A. Cuando se conecta por primera vez al paciente a la unidad de drenaje y se inicia la aspiración; B. Cuando hay un desplazamiento del aire de la cámara recolectora; C. Cuando el paciente tiene una fuga de aire en el espacio pleural; D. Cuando existe una fuga en el sistema de drenaje (se puede haber soltado algún acople); y E. Cuando se presenta una obstrucción del tubo. El burbujeo desaparecerá lentamente cuando se expandan los pulmones. La mayoría de los sistemas descartables de drenaje torácico, comercializados en la actualidad, disponen de mecanismos de seguridad integrados a esta cámara de sello de agua para controlar por un lado el exceso de alta negatividad (válvula flotante de alta negatividad) y por otro, poder liberar si fuera necesario la presión positiva acumulada (válvula de protección contra la presión positiva).
3. C**ámara de control de aspiración.** Conectada a las anteriores y que puede además conectarse a un sistema de vacío central. Esta cámara permite graduar la presión negativa ejercida sobre el espacio pleural según la cantidad de solución salina o agua con que se rellene; la presión negativa ejercida sobre el espacio pleural viene dada por la presión hidrostática resultante de la diferencia entre la altura del agua de la tercera cámara menos la altura del agua en el sello acuático, lo que quiere decir que quien regula la fuerza de aspiración es el nivel del agua y no la potencia del aspirador externo. En caso de que no se necesite aspiración, se debe

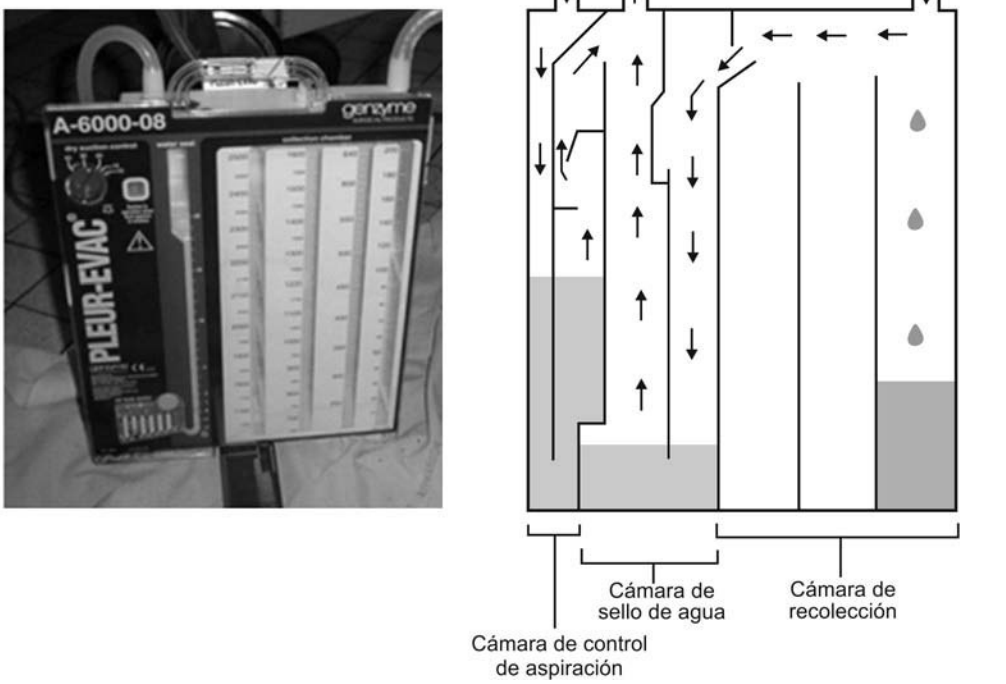


Figura 16.8. Ilustración de una unidad de drenaje torácico

dejar la conexión de aspiración del sistema de drenaje abierta al medio ambiente. Existen también unidades de drenaje denominadas "secas" en las que esta cámara se acompaña de un manómetro con escala numérica que nos determina la presión negativa ejercida.

El dispositivo está además provisto de varias válvulas:

1. Válvula de descarga de presión negativa. Se acciona manualmente en el caso que se detecte un aumento de la presión negativa intratoracica, permitiendo el paso de aire filtrado. Nunca deberá utilizarse este dispositivo cuando el paciente se encuentre sometido a drenaje por gravedad, porque podría reducirse hasta cero la presión interna de la unidad con el consiguiente riesgo de provocar un neumotórax a tensión en el paciente.
2. Válvula de control de aspiración. Permite abrir o cerrar la aspiración desde el drenaje.
3. Válvula de presión positiva que se abre automáticamente para liberar el exceso de presión acumulada.
4. Válvula de ajuste del nivel de la cámara del sello de agua. Permite el acople de una jeringa para evacuar el exceso de agua en caso de que se sobrepase el nivel.

Cualquiera que sea el sistema utilizado, debe cumplir con varios requisitos mínimos:

1. Debe ser colocado y mantenido de manera estrictamente aséptica.
2. Debe ser hermético para impedir el ingreso de aire hacia la cavidad pleural.
3. Debe ser colocado en una posición baja con respecto al plano de apoyo del paciente para favorecer el drenaje por gravedad y para impedir reflujo de líquido hacia la cavidad pleural.
4. La sonda debe mantenerse permeable siempre. Ésta debe ser lo suficientemente rígida para impedir su colapso, pero lo suficientemente flexible para permitir el drenaje manual ("ordeño").

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

5. El tubo debe ser lo suficientemente largo para permitir la movilización del paciente, pero no debe permitirse que describa curvaturas, puesto que el drenaje se impediría por efecto de sifón.

Sistema de válvula de dirección única (Válvula de Heimlich)

Solo se utiliza en casos de neumotórax, tiene la ventaja de permitir la libre movilización del enfermo. Está constituida por dos tubos, uno rígido externo y otro flexible en su interior (Figura 16.9). Durante la inspiración, la presión pleural y por tanto la presión dentro del tubo flexible es negativa por lo que éste se colapsa, ya que la presión en el tubo rígido es mayor que en el tubo flexible, lo que impide la entrada de aire. En la espiración, cuando la presión se hace positiva, el tubo flexible se abre y permite la salida de aire desde el espacio pleural al exterior. Es importante conectarla correctamente, si no, puede ocasionar un neumotórax a tensión.[25]

Figura 16.9. Válvula de Heimlich

Pulmón atrapado

El pulmón atrapado se produce cuando se crea una exfoliación fibroelástica que cubre la pleura visceral sobre la totalidad o parte de un lóbulo pulmonar. Esta situación no permite la reexpansión del área pulmonar comprometida. La presión negativa que se crea entre la pared torácica y el pulmón no expandido genera migración del líquido a la cavidad pleural en respuesta a la presión negativa. Su manejo es quirúrgico.[26] A diferencia del neumotórax, el pulmón atrapado radiográficamente no aparece más grande en la espiración que en la inspiración y la línea de la pleural visceral, delinea el contorno del pulmón lleno de cicatrices. Debido a que la aposición de la pleura visceral y parietal no puede ser alcanzada, los intentos de la esclerosis rara vez tienen éxito. En los pacientes sintomáticos con parénquima pulmonar normal subyacente, el tratamiento definitivo de pulmón atrapado es pleurectomía y decorticación. Sin embargo, el drenaje extendido por catéter pleural puede ser una alternativa, sobre todo en pacientes en los que los procedimientos más invasivos pueden suponer un riesgo demasiado grande.[26]

Implicaciones de la ocupación pleural en la ventilación mecánica

Como la elastancia de la pared torácica aumenta y la distensibilidad se reduce, los derrames y el neumotórax causan hipoxemia por el colapso de pulmón adyacente con incremento del *shunt* por efecto de atelectasia compresiva.[27] Adicionalmente el derrame y el neumotórax tienden a aplanar el diafragma con la consecuente imposición de una carga de trabajo adicional que se traduce en aumento del trabajo respiratorio, situación perceptible en modos de ventilación asistidos y, obviamente, en la ventilación espontánea.

Una revisión sistemática encontró que el drenaje pleural en pacientes con ventilación mecánica se asocia con una mejoría en la oxigenación[28] al permitir la reexpansión del pulmón colapsado, efecto que puede ser duradero.[29,30] Además, la aplicación de PEEP alta puede promover el reclutamiento rápido de pulmón colapsado tras el drenaje de la ocupación pleural.[30] Lo mismo ocurre en pacientes que ventilan espontáneamente aunque la mejoría no es significativa.[27]

Por otra parte, el drenaje de la ocupación pleural puede reducir el trabajo respiratorio, al mejorar la mecánica del diafragma. Varios autores han reportado anormalidades mecánicas del diafragma en presencia de derrame pleural, incluyendo la inversión diafragmática y el movimiento paradójico.[31,32] En el estudio de Wang[31] la presencia del movimiento paradójico del diafragma en pacientes con derrame pleural predijo una mejoría significativamente mayor en la disnea después de la toracocentesis.

El drenaje de derrames pleurales a veces se propone acelerar el destete de la ventilación mecánica. La afirmación se sustenta en la mejoría de la mecánica del sistema respiratorio y la reducción de la carga ventilatoria,[28,33] afirmaciones plausibles desde la perspectiva fisiológica.

El drenaje de la ocupación pleural puede aumentar las presiones de llenado del corazón disociando las presiones intratorácicas vasculares de precarga. El efecto de taponamiento con colapso de las cámaras en diástole y la consecuente insuficiencia circulatoria se invierten con el drenaje.[30]

Como la ocupación pleural no es *per se* una enfermedad sino la consecuencia de una, las estrategias de ventilación mecánica deben ajustarse a las recomendaciones para cada evento, una vez se haya realizado el drenaje. En los trasudados, el manejo de la patología subyacente facilitará el manejo de ventilación mecánica. Cuando el derrame pleural está presente, la mecánica respiratoria debe interpretarse con cautela y debe aplicarse suficiente PEEP para evitar el colapso extenso y los ciclos de reclutamiento/desreclutamiento.[34]

Por otra parte, es pertinente recordar que el aumento súbito de la presión inspiratoria máxima o presión pico, usualmente se correlaciona con aumento de la resistencia friccional, es decir, de la vía de conducción. Sin embargo, si éste se acompaña de incremento en la presión de *plateau* debe procederse con rapidez en la aproximación diagnóstica, puesto que el barotrauma produce tal situación mecánica que se acompaña de hallazgos clínicos típicos (sudoración, aumento del trabajo respiratorio, desaturación, aumento de la frecuencia cardíaca, ausencia de murmullo vesicular, hiperresonancia o timpanismo y desplazamiento del punto de máximo impulso). La comprobación del neumotórax es radiológica, pero si la sospecha es alta, mientras se realiza la toma de la radiografía deben minimizarse los patrones de presión del ventilador, incrementar la FIO_2 al 100% e incluso descontinuar la PEEP. Una vez se resuelva la situación –tubo de tórax– se retomarán los parámetros de sostén.

Intervención fisioterapéutica

Como se ha mencionado previamente, la ocupación pleural causa compresión del parénquima pulmonar adyacente generando impacto variable –según el tamaño del evento– sobre la mecánica respiratoria (aumento del trabajo respiratorio, aplanamiento diafragmático, modificaciones de la presión intrapleural, aumento de la elastancia de la pared torácica con disminución de la distensibilidad) y gasimétrico (hipoxemia por efecto de *shunt* en el pulmón colapsado y, alteración de la relación V/Q con hipoventilación e hipercapnia y agravamiento de la hipoxemia). Durante la inspiración, el hemitórax comprometido no se expande debido al impedimento producido por la ocupación pleural hecho que disminuye la capacidad vital debido a que el fenómeno funcionalmente se traduce como una disminución de la distensibilidad. Adicionalmente, puede presentarse desviación contralateral del mediastino por la fuerza de "empuje" desde el lado afectado lo que empeora la situación (Figura 16.10).

En la ocupación pleural, deben utilizarse estrategias fisioterapéuticas en las que se promueva la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado (Ventilación dirigida). Para la recuperación de la movilidad diafragmática durante la respiración espontánea, el paciente se coloca en decúbito lateral del lado de la lesión.[35] Luego ejecuta la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (durante la fase el abdomen se protruye, es decir se mueve hacia afuera). La inspiración debe ser lenta para que el flujo gaseoso se encauce principalmente hacia la zona declive del pulmón, puesto que fisiológicamente la Zona III de West es la mejor ventilada por unidad de superficie (Figura 16.11).

Posteriormente, para la recuperación del juego costal del lado afectado, el paciente se acuesta en decúbito lateral sobre el lado sano. Se coloca una almohada entre éste y el plano de apoyo para favorecer cierta convexidad del lado comprometido (Figura 16.12). Luego se realiza una inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático, realizando simultáneamente un movimiento de circunducción hacia atrás del miembro superior situado arriba hasta finalizar la inspiración. A continuación, se realiza la espiración mientras se regresa el brazo a su posición de inicio. Cuando la fase esta finalizando, se contraen los músculos abdominales para promover una es-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

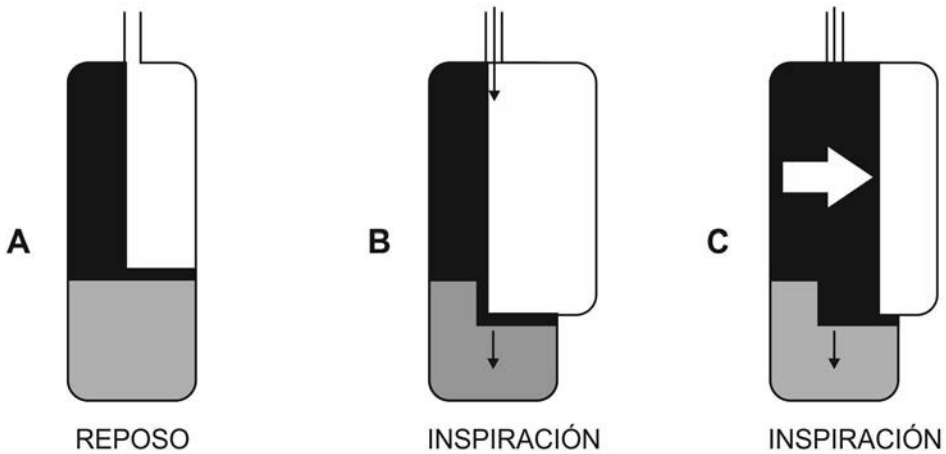


Figura 16.10. Representación esquemática de patología pleural en el hemitórax derecho (A). Obsérvese que durante la inspiración (B), se "pierde" la expansión del lado afectado debido a la limitación mecánica que impone la rigidez pleural, y en C se esquematiza el efecto de desplazamiento contralateral. (Modificada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

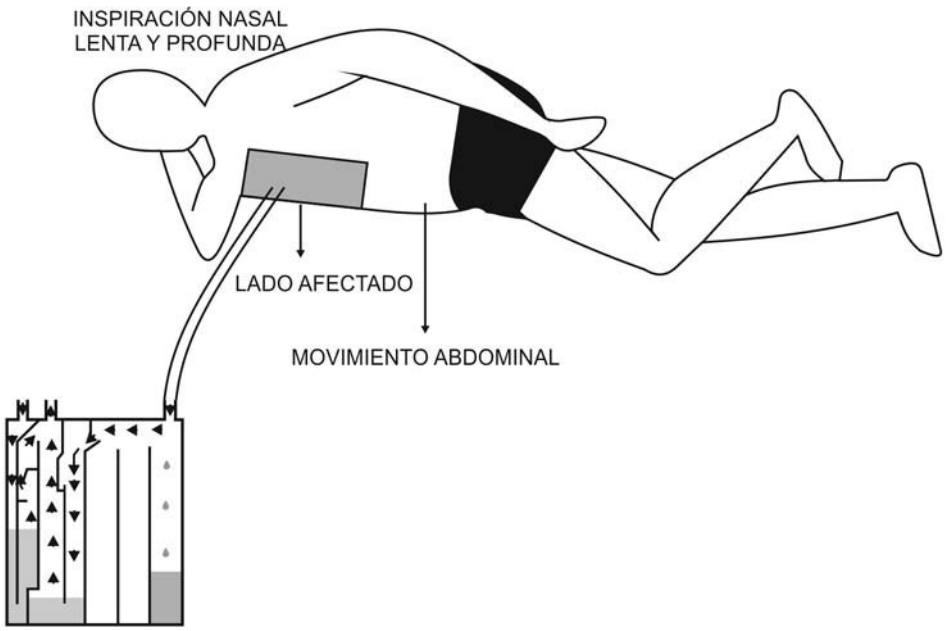


Figura 16.11 Ejercicio para la recuperación de la movilidad diafragmática en la patología pleural. El lado afectado se coloca en posición declive y se realiza la inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático. (Modificada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

piración profunda y cuando el brazo entra en contacto con el tórax, se flexiona y se imprime con él un movimiento de compresión para disminuir el diámetro transversal inferior, maniobra que puede ser completada por el fisioterapeuta (Figura 16.12).[34]

Una modificación del ejercicio para mejorar la movilidad del hemitórax comprometido, puede realizarse con el pulmón erecto (paciente sentado o parado). En éste, se parte de una posición normal de reposo; luego, durante la inspiración el miembro superior del lado afectado se lleva en

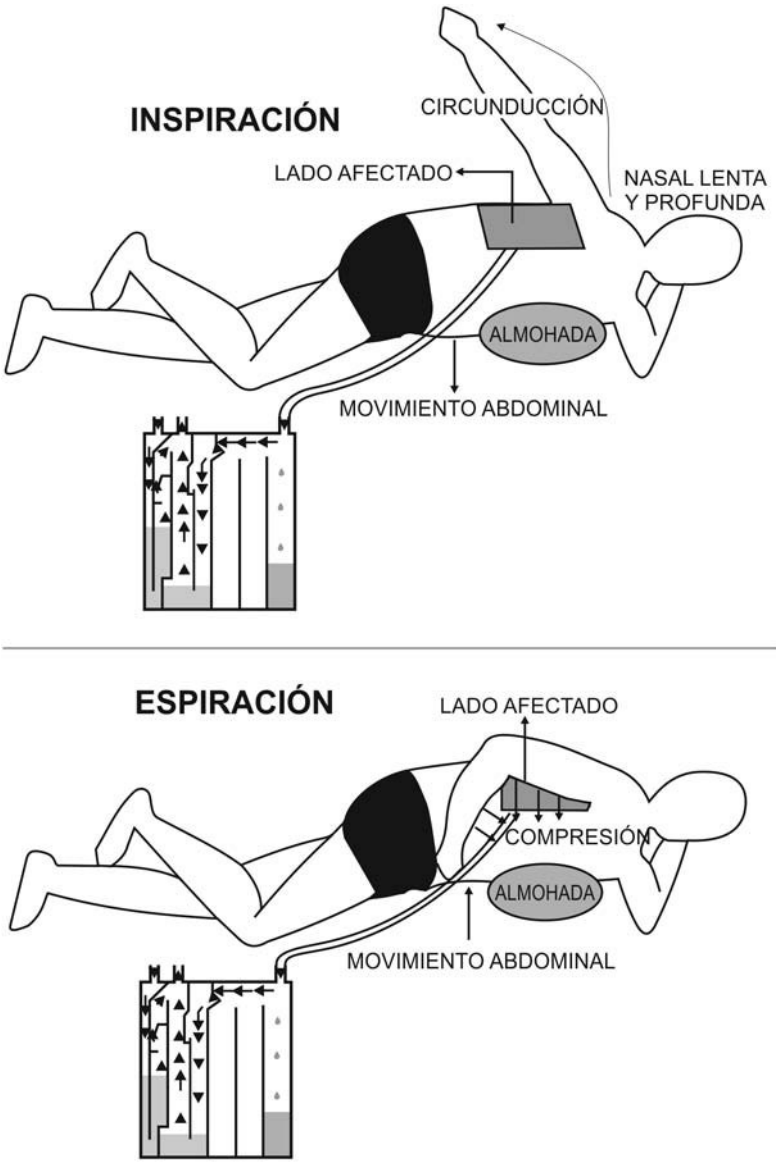


Figura 16.12. Representación del ejercicio de Ventilación dirigida para la intervención fisioterapéutica en la patología pleural. (Modificada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

abducción completa a la vez que se inclina lateralmente el tronco en dirección al lado sano. Finalizada la inspiración, se regresa a la posición inicial (Figura 16.13)[8] Este ejercicio puede ser difícil en la UCI, pero debería intentarse, al menos en posición sedente. Puede ejecutarse cuando el paciente tiene insertado el tubo de drenaje o cuando ha sido retirado.

La atelectasia pasiva secundaria a la ocupación pleural puede responder a la terapia con inspirómetro incentivo. Sin embargo, existen resultados contradictorios acerca de su efectividad. Dos revisiones sistemáticas encontraron que a partir de la evidencia fisiológica la terapia de incentivo puede ser apropiada para promover la reexpansión pulmonar[36, 37] pero otros reportes no han encontrado beneficios con su uso.[38-41] Aunque la evidencia es contradictoria, la experiencia permite su recomendación.[8]

El masaje de los paravertebrales, de los espacios intercostales y de los músculos de la cintura escapular puede ser útil si existe dolor asociado

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

a la ocupación pleural. Se usa un masaje lento y profundo, con base en presiones, deslizamientos o vibraciones sobre los músculos comprometidos, que se complementa con fricciones y vibraciones en los puntos dolorosos. El paciente se coloca en decúbito lateral sobre el lado sano. Una electroterapia de baja frecuencia con electrodos colocados a nivel paravertebral puede ser beneficiosa.

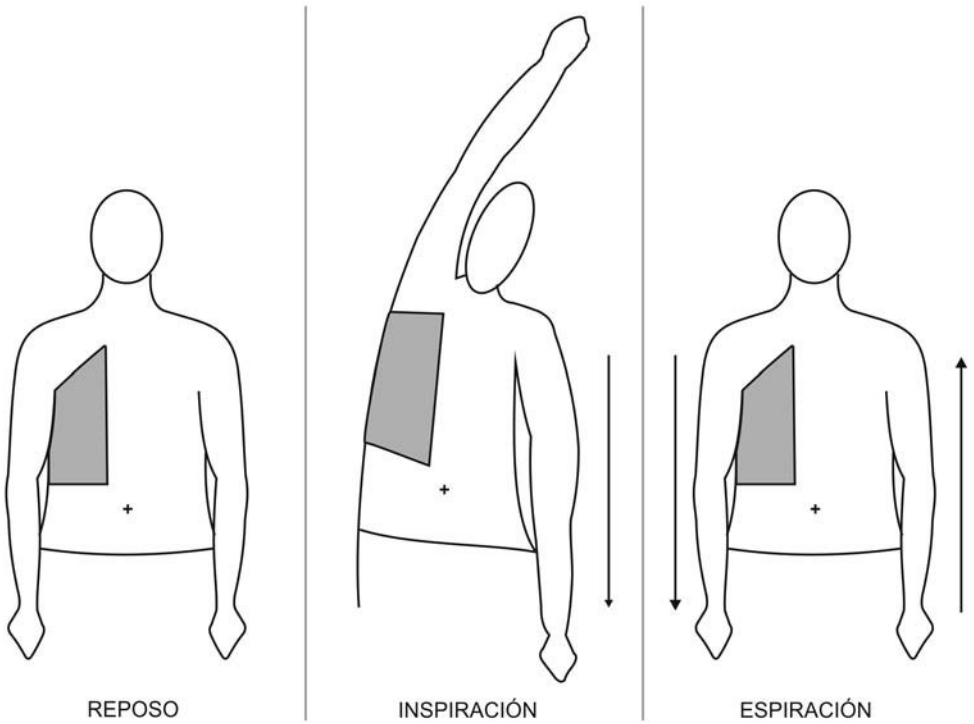


Figura 16.13. Representación del ejercicio para mejorar la movilidad torácica del hemitórax afectado por la patología pleural, representada en el dibujo por el área gris. (Modificada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª edición, Manual Moderno, Bogotá, 2008)[8]

Referencias

1. Camacho, F. Derrame pleural. Disponible en: http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/Cardiovascular-Respiratorio/Derrame_pleural.pdf. Consultado en: 14/02/2011.
2. Coca, I., Boscá, A., Abarca, M. Derrame pleural. Disponible en: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/derrapleu.pdf. consultado: 14/02/2011.
3. Villena Garrido, V. et al. (2006). Diagnosis and treatment of pleural effusion. *Arch Bronconeumonol*; 42(7): 349-72.
4. Light, R. W. (2002). Pleural Efusión**.** **N** Engl J Med ; 346(25): 1971-77.
5. Porcel, J. M., Light, R. W**.** (2006). Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician*; 73: 1211-20.
6. Severini, J., Coloccini, R., Brance, M. L. y cols. Derrame Pleural. Revisión sobre Diagnóstico y Tratamiento de Derrame Pleural en Adultos. Disponible en: http://www.clinica-unr.org/Downloads/Derrame%20Pleural.pdf. Consultado: 13/02/2011.
7. Mattison, L. E., Coppage, L. et al. (1997). Pleural effusion in the medical ICU. Prevalence, causes, and clinical implications. *Chest*; 111: 1018-1023.
8. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y Ventilación Mecánica. 2ª edición. Bogotá: Manual Moderno.
9. Graf, J., Santos, A., Dries, D. (2010). Agreement Between Functional Residual Capacity Estimated via Automated Gas Dilution Versus via Computed Tomography in a Pleural Effusion Model. *Respir Care*; 55(11): 1464-1468.
10. Slutsky, S. A., Brochard, L. (2007). Mechanical Ventilation. Berlín: Springer Verlag.
11. Vincent, J. L. (2010). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer.
12. Dantzker, D. R., Lynch, J. P., Weg, J. G. (1980). Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure. *Chest*; 77: 636-642.
13. Hedenstierna, G., Sandhagen, B. (2006). Assesing dead space. A meaningful variable? *Minerva Anestesiol*; 72: 521-528.
14. Seguel, A. (2007). Manejo de derrames pleurales. *Medwave*, 10.
15. Munnell, E. R. (1997). Thoracic drainage. *Ann Thorac Surg*; 63: 1497e502.
16. So, S. Y., Yu, D. Y. (1982). Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal? *Thorax*; 37: 46e8. (1L).
17. Sharma, T. N., Agrihotri, S. P., Jain, N. K. et al. (1988). Intercostal tube thoracostomy in pneumothorax: factors influencing re-expansion of lung. *Ind J Chest Dis All Sci*; 30: 32e5. (1L).
18. Reed, M. F., Lyons, J. M., Luchette, F. A. et al. (2007). Preliminary report of a prospective, randomized trial of underwater seal for spontaneous and iatrogenic pneumothorax. *J Am Coll Surg*; 204: 84e90.
19. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed., Lippincott Williams & Wilkins.
20. MacDuff, A., Arnold, A., Harvey, J. et al. (2010). Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline. *Thorax*; 65(Suppl 2): ii18eii31.
21 Henry, M., Arnold, T., Harvey, J. (2003). BTS guidelines for the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*; 58(Suppl II) :ii39-52.
22. Stretton, F. et al. (1999). Malignant pleural effusions. *European Journal of Palliative Care*; 6(1): 5-10.
23. Chen, Y. M., Shih, J. F., Yang, K. Y., Lee, Y. C., Perng, R. P. (2000). Usefulness of pig-tail catheter for palliative drainage of malignant pleural effusions in cancer patients. *Supportive Care in Cancer*; 8 (5): 423-426.
24. Horsley, A. et al. (2006). Efficacy and complications of small-bore, wire-guided chest drains. *Chest*; 130: 1857-1863.
25. *UNINET.* (2009). Drenajes pleurales. Updated: Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c020608.html. Consultado: 15/03/2011.
26. Huggins, J. T., Sahn, S. A., Heidecker, J. et al. (2007). Characteristics of Trapped Lung: Pleural Fluid Analysis, Manometry, and Air-Contrast Chest CT. *Chest*; 131: 206-213.
27. Agusti, A. G., Cardus, J., Roca, J., Grau, J. M., Xaubet, A., Rodríguez, R. **(1997).** Ventilation-perfusion mismatch in patients with pleural effusion: effects of thoracentesis. *Am J Respir Crit Care Med*; 156**:** 1205-1209.
28. Ewan, C., Goligher, E. C., Leis, J. A., Fowler, R. A. et al. (2011). Utility and safety of draining pleural effusions in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*; 15: R46.
29. Light, R. W., Stansbury, D. W., Brown, S. E. (1986). The relationship between pleural pressures and changes in pulmonary function after therapeutic thoracentesis. *Am Rev Respir Dis*; 133: 658-661.
30. Graf, J. (2009). Pleural effusion in the mechanically ventilated patient. *Curr Opin Crit Care*, 15**:** 10-17.
31. Wang, L. M., Cherng, J. M., Wang, J. S. (2007). Improved lung function after thoracocentesis in patients with paradoxical movement of a hemidiaphragm secondary to a large pleural effusion. *Respirology*, 12**:** 719-723.
32. Altschule, M. D. (1986). Some neglected aspects of respiratory function in pleural effusions. The diaphragmatic arch**.** *Chest*, 89**:** 602.
33. Doelken, P., Abreu, R., Sahn, S. A., Mayo, P. H. (2006). Effect of thoracentesis on respiratory mechanics and gas exchange in the patient receiving mechanical ventilation. *Chest*, 130**:** 1354-1361.
34. Graf, J., Formenti, P., Santos, A. et al. Pleural effusion complicates monitoring of respiratory mechanics. *Critical Care Medicine*: POST COPYEDIT, 9 June 2011. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182227bb5
35. Giménez, M., Serevera, E., Vergara, P. (2001). Prevención y rehabilitación en patología respiratoria crónica. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
36. Agostini, P., Singh, S. (2009). Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*; 95(2): 76-82.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

37. Dronkers, J., Veldman, A., Hoberg, E., van der Waal, C., van Meeteren, N. (2008). Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study [with consumer summary] C*linical Rehabilitation*; 22(2): 134-142.
38. Gosselink, R., Schrever, K., Cops, P., Witvrouwen, H., De Leyn, P. y Troosters, T., Lerut, A., Deneffe, G., Decramer, M. (2000). Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. C*ritical Care Medicine*; 28: 679-683.
39. Vilaplana, J., Sabate, A., Ramon, R., Gasolibe, V., Villalonga, R. (1990). Ineffectiveness of incentive spirometry as coadjuvant of conventional physiotherapy for the prevention of postoperative respiratory complications after thoracic and esophageal surgery. *Revista espanola de anestesiología y reanimación*; 37: 321-325.
40. Chatham, K., Marshall, C., Campbell, I., Prescott. R. (1993). The flutter VRP1 device for post-thoracotomy patients. *Physiotherapy*; 79: 95-98.
41. Ingwersen, U. M., Larsen, K. R., Bertelsen, M. T., Kiil, K., Laub, M. y Sandermann, J., Bach, K,. Hansen, H. (1993). Three different mask physiotherapy regimens for prevention of post-operative pulmonary complications after heart and pulmonary surgery. *Intensive Care Medicine*; 19: 294-298.

17

Contusión pulmonar

Diversas situaciones asociadas al trauma afectan la función respiratoria. Es relativamente frecuente en la UCI la admisión de pacientes con contusión pulmonar, por lo que resulta pertinente una breve revisión de este tópico.

Definición

La contusión pulmonar es una lesión en el parénquima pulmonar, que conduce a edema y acumulación de sangre en los espacios alveolares y pérdida de la estructura y función pulmonar normal.[1] Es un hallazgo común después de un traumatismo cerrado de tórax por un impacto de alta velocidad con diseminación de alta energía pero otros mecanismos están involucrados en su etiología: las caídas de grandes alturas, los accidentes de automovilismo o motociclismo con desaceleración brusca por colisiones contra objetos fijos o los accidentes a grandes velocidades sin desaceleración en los que los pasajeros son expulsados del vehículo. Los traumas penetrantes que pueden provocar contusión pulmonar son los atribuibles a explosiones y proyectiles de alta velocidad.[2]

Consecuencias

Las principales consecuencias fisiológicas de la contusión pulmonar son hemorragia alveolar y destrucción del parénquima pulmonar. Éstas se manifiestan generalmente algunas horas después de la lesión y por lo general, se resuelven aproximadamente en 7 días. Los síntomas clínicos, incluyen dificultad respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.[3]

La lesión pulmonar contundente se desarrolla a lo largo de las primeras 24 horas, afectando el intercambio gaseoso, incrementando la resistencia vascular pulmonar y disminuyendo la distensibilidad pulmonar. Más tardíamente pueden aparecer como complicaciones atelectasia y neumonía.[4] La neumonía es una complicación común de la contusión pulmonar; la sangre en los espacios alveolares proporciona un excelente medio de cultivo para las bacterias, la reducción en la eliminación de secreciones por la contusión pulmonar y la coexistencia de una lesión de la pared torácica aumentan el riesgo. También hay una reacción inflamatoria significativa a los componentes de la sangre en el pulmón, y el 50-60% de los pacientes con importantes contusiones pulmonares bilaterales desarrollan síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).[1,4-6]

La contusión pulmonar ocurre en aproximadamente el 20% de los pacientes con traumatismo cerrado con una puntuación de gravedad (*ISS - Injury Severity Score*; anexo 1) mayor de 15.[7] Los rangos de mortalidad reportados son de 10 a 25%, y el 40-60% de los pacientes requieren ventilación mecánica.[1]

Diagnóstico

El diagnóstico oportuno de la contusión pulmonar requiere un alto grado de sospecha clínica cuando un paciente presenta un traumatismo causado por

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

un mecanismo asociado a la lesión. El diagnóstico clínico de lesión aguda del parénquima pulmonar suele ser confirmado por imágenes diagnósticas.[3]

Radiografía de tórax

La mayoría de las contusiones pulmonares importantes son diagnosticadas con una radiografía simple de tórax (Figura 17.1). Sin embargo, ésta suele subestimar el tamaño de la contusión y puede no correlacionarse con el cuadro clínico pues el verdadero alcance de la lesión no es evidente en las radiografías simples hasta 24-48 horas después de la contusión en el 100% de los casos.[8] Sin embargo, los primeros signos aparecen en las primeras 4 a 6 horas en el 70% u 85% de los casos.[9]

La contusión pulmonar se presenta como lesiones del espacio aéreo, con ocupación alveolar homogénea, periférica y de distribución que no es lobar ni segmentaria. Pueden ser de distribución focal, multifocal, unilateral o bilateral, pero más frecuentemente son unilaterales.[10]

Tomografía axial computarizada

La tomografía axial computarizada (TAC) (Figura 17.2) es muy sensible en la identificación de la contusión pulmonar y es altamente predictiva de la necesidad de ventilación mecánica posterior.[3] Diversos autores han propuesto la realización de la TAC de tórax como el examen de elección inicial en la valoración de los pacientes con traumatismos severos.[11,12] La TAC permite la evaluación en 3 dimensiones y el cálculo del tamaño de la contusión y puede permitir también la diferenciación de las áreas de atelectasia o aspiración. Sin embargo, la mayoría de las contusiones que sólo son visibles en una tomografía computarizada no son clínicamente relevantes, ya que no son lo suficientemente grandes como para afectar significativamente el intercambio de gases. No obstante, la TAC refleja con precisión el alcance de la lesión cuando la contusión pulmonar está presente.[8]

Diagnóstico fisioterapéutico

Como fisiopatológicamente en la contusión pulmonar se caracteriza un cuadro en el que coexisten la ocupación y/o destrucción del parénquima pulmonar y la disminución de la distensibilidad, se conforma un defecto ventilatorio restrictivo de gravedad variable. La consiguiente alteración de la relación V/Q y el aumento de la resistencia vascular pulmonar conducen a deterioro gasimétrico en el que la hipoxemia es relevante. Se genera entonces una situación clínica en la que las funciones, actividades y participación del individuo se encuentran comprometidas negativamente.

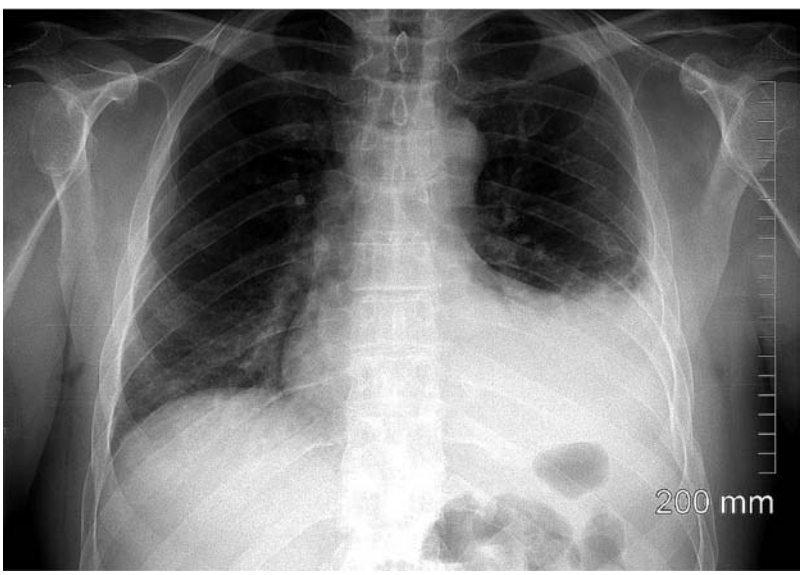


Figura 17.1. Radiografía de tórax que ilustra una contusión del pulmón izquierdo. Obsérvese la coexistencia de fracturas costales

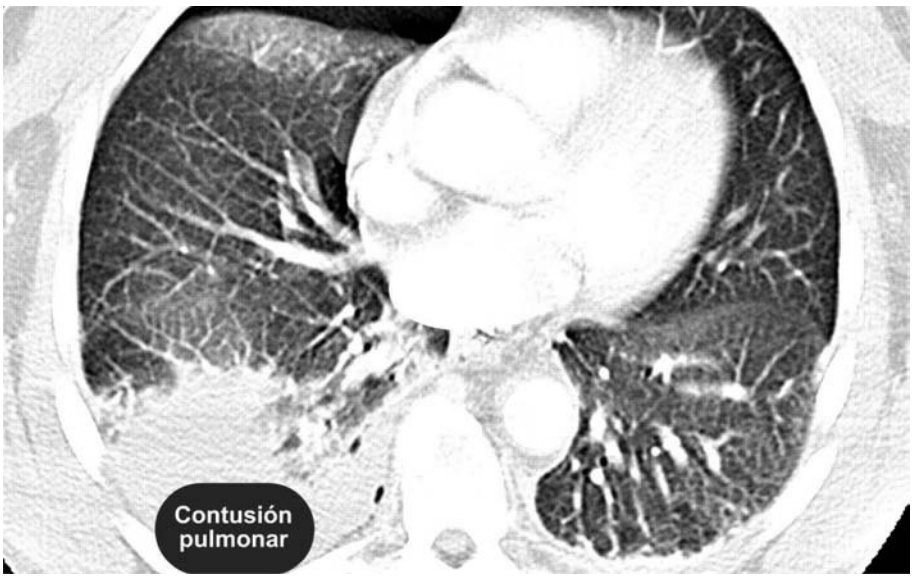


Figura 17.2. TAC de tórax que ilustra una contusión del pulmón derecho

Tabla 17.1 Posibles patrones de práctica preferidos para la contusión pulmonar, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Defecto ventilatorio restrictivo severo	Disnea Disminución progresiva de la oxigenación Deficiencia en la ventilación Deficiencia en la bomba ventilatoria que requiere asistencia ventilatoria Limitación en actividades y participación
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Contusión Taquipnea	Disnea Deficiencia ventilatoria severa Discapacidad asociada a falla respiratoria Deficiencia manifiesta en el intercambio gaseoso Ventilación mecánica

Como en toda condición patológica, la construcción del diagnóstico fisioterapéutico (DF) se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica es de capital importancia puesto que el antecedente de un evento traumático orienta notablemente el DF. Es por supuesto de especial interés enfatizar en la evaluación y análisis de los gases sanguíneos (particularmente en el valor de la PaO_2/FIO_2 y la diferencia alvéoloarterial de oxígeno – DAaO2), y la radiografía de tórax o la TAC para identificar la extensión y ubicación del área de contusión. Si el paciente requiere VM o ya ingresa a la UCI con soporte, cobra vigencia significativa la evaluación y seguimiento de la distensibilidad estática, pues este valor es un indicador de la evolución y de la respuesta a la intervención

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

fisioterapéutica. La evaluación de la movilidad del tórax no debe pasarse por alto a partir del conocimiento de que la restricción parenquimatosa impuesta por la contusión es causa potencial de complicaciones asociadas al inadecuado manejo de secreciones.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en la contusión pulmonar invariablemente se tipificará como deficiencia variable (leve, moderada o severa) en la estructura y las funciones del sistema respiratorio que producen limitación del intercambio gaseoso y disminución de la expansión toracopulmonar. Limitación variable para el desarrollo de actividades y restricción relativa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, la contusión pulmonar puede corresponder a dos patrones; E: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio, y F: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria (Tabla 17.1). No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Tratamiento

El manejo de la contusión pulmonar es de apoyo mientras la situación se resuelve.[3] La mayoría de las contusiones no requiere tratamiento específico. Sin embargo, las contusiones que afectan significativamente el intercambio de gases y producen hipoxemia ameritan una estrecha vigilancia y la administración de oxígeno suplementario.

Muchos de estos pacientes también cursan con una lesión importante de la pared torácica que causa dolor, lo que afectará su capacidad para ventilar adecuadamente y para eliminar secreciones, por lo que la combinación de manejo médico (analgesia más reanimación con colides o cristaloides) y manejo fisioterapéutico (fluidificación de secreciones, drenaje postural, maniobras de higiene bronquial y de reexpansión pulmonar, inspirómetro incentivo) es requerida; la ventilación mecánica invasiva o no invasiva puede ser necesaria si hay deterioro gasimétrico o clínico progresivo.[13] Por lo general, el soporte ventilatorio puede suspenderse una vez la contusión pulmonar se ha resuelto, independientemente de la lesión en la pared torácica. La optimización de la higiene bronquial y las prácticas fisioterapéuticas seguras para la prevención de la neumonía deben estar a la orden del día.

Las recomendaciones más relevantes propuestas por Simon y colaboradores,[14] corresponden a evidencia basada en tres niveles de recomendación: Nivel 1. La recomendación se justifica de manera convincente solo sobre la base de la información científica disponible. Nivel 2. La recomendación es razonablemente justificadas por la evidencia científica disponible y el firme apoyo de la opinión de expertos. Nivel 3. La recomendación se basa en datos disponibles, pero la evidencia científica es insuficiente. Esta recomendación es en general, con el apoyo de la clase de datos III. Este tipo de recomendación es útil para los propósitos educativos y en la orientación de la investigación clínica en el futuro (Tabla 17.2).

Tabla 17.2 Recomendaciones relevantes para la intervención en la contusión pulmonar (adaptada de Simon, B., Ebert, J., Bokhari, F., Capella, J., Emhoff, T., Hayward, T. III, Rodríguez A., Smith, L. *Practice management guideline for "pulmonary contusion - flail chest". Charleston (SC): Eastern Association for the Surgery of Trauma* (EAST); 2006)[14]

Nivel I	No hay apoyo para recomendaciones de Nivel I
Nivel II	Debe ser evitada la ventilación mecánica El uso de analgesia óptima y fisioterapia respiratoria agresiva se debe aplicar para reducir al mínimo la probabilidad de insuficiencia respiratoria y el consiguiente soporte ventilatorio Los pacientes que requieren ventilación mecánica deben ser apoyados de manera institucional y la retirada del ventilador debe ser lo más rápida posible. La presión positiva al final de la espiración y la presión positiva continua en vía aérea (PEEP/CPAP) deben ser incluidas en el régimen de ventilación
Nivel 3	La máscara de presión positiva continua (CPAP) debe ser considerada en pacientes colaboradores con estado respiratorio marginal. La ventilación pulmonar independiente puede ser considerada en contusión pulmonar unilateral grave cuando la mala distribución de la ventilación es grave o cuando el cruce de sangre al pulmón contralateral es grave.

Referencias

1. Trauma org. Chest Trauma. Pulmonary Contusion. Consultada 15/03/2011. Disponible: http://www.trauma.org/archive/thoracic/CHESTcontusion.html.
2. Reyes, L. C., Mendoza, I., Arcila, V., Marín, J. C. Trauma pulmonar. Consultada 23/03/2011. Disponible: http://www.aibarra.org/Guias/2-12.htm
3. Cohn, S. M., Dubose, J. J. (2010). Pulmonary contusion: an update on recent advances in clinical management. *World J Surg*; 34(8): 1959-70.
4. Miller, P. R., Croce, M. A., Kilgo, P. D et al. (2002). Acute respiratory distress syndrome in blunt trauma: identification of independent risk factors. *Am Surg*; 68: 845-50.
5. Hudson, L. D., Milberg, J. A., Anardi, D. et al. (1995). Clinical risks for development of the ARDS. Am Rev Respir Crit Care Med; 151: 151: 293-301.
6. Miller, P. R., Croce, M. A., Bee, T. K. et al. (2001). ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Traum*; 51(2): 223-8.
7. Baker, S. P. et al. (1974). "The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care". *J Trauma*; 14: 187-196.
8. Tyburski, J. G., Collinge, J. D., Wilson, R. F. et al. (1999). Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma*; 46(5): 833-8.
9. Stern, E. J. (1997). Imaging lung and chest wall injuries. Symposium, Trends in Trauma Radiology. American Roentgen Ray Society, 1997 Boston: annual meeting. Pgs. 20-21.
10. Restrepo, S. (2000). Trauma del tórax. Estudio por imágenes diagnósticas. *Revista colombiana de neumología*; 12(3).
11. Trupka, A., Waydhas, C., Hallfeldt, K. K. y cols. (1997). Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma; results of a prospective study. *J Trauma*; 43: 411-412.
12. Shanmuganathan, K., Mirvis, S. (1999). Imaging diagnosis of non aortic thoracic injury. *Radiol Clin North* America; 37(3): 533-551.
13. Magret, M. (2010). Lung Trauma. *Clinical Pulmonary Medicine*; 17(2): 75-81.
14. Simon, B., Ebert, J., Bokhari, F., Capella, J., Emhoff, T. y Hayward, T. III, Rodríguez, A., Smith, L. (2006). Practice management guideline for "pulmonary contusion - flail chest". Charleston (SC): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Anexo 1

ISS- *Injury Severity Score*

(Baker, SP et al, "*The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care*". J Trauma 1974; 14:187-196).

El ISS es un sistema de puntuación anatómica que proporciona una puntuación global para los pacientes con lesiones múltiples. A cada lesión se le asigna un AIS (*Abbreviated Injury Scale*) y la puntuación se asigna a una de las seis regiones del cuerpo (cabeza, cara, tórax, abdomen, extremidades (incluyendo pelvis), general o externa). Sólo se utiliza la más alta puntuación de AIS en cada región del cuerpo. El puntaje ISS tiene valores de 0 a 75. Si a una lesión se le asigna un AIS de 6 (lesión sin supervivencia), la puntuación de la ISS se ubica automáticamente en 75. A las tres regiones del cuerpo más gravemente heridas se les asigna una puntuación al cuadrado y éstas se suman para producir la puntuación de la ISS (ver ejemplo). La clasificación de las lesiones se realiza según su gravedad en: 1 leve, 2 moderada, 3 grave sin riesgo para la vida, 4 grave con riesgo para la vida, 5 crítica, y 6 sin supervivencia.

AIS - *Abbreviated Injury Scale*	
Puntos	**Sistema respiratorio**
1	Dolor torácico, hallazgos mínimos
2	Contusión de la pared torácica, fractura costal o esternal
3	Fractura 1ª costilla, hemotórax o neumotórax
4	Herida abierta, neumotórax a tensión, tórax inestable, contusión pulmonar unilateral
5	Insuficiencia respiratoria aguda, aspiración, tórax inestable, contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática
	Sistema nervioso
1	Traumatismo cerrado sin fracturas ni pérdida de conciencia
2	Fractura craneal, una fractura facial, pérdida de conciencia (Glasgow 15)
3	Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, fractura facial múltiple, pérdida de conciencia (Glasgow < 15)
4	Pérdida de conciencia, (Glasgow < 6), fractura cervical con paraplejía
5	Coma durante más de 24 horas, fractura cervical con tetraplejia
6	Coma, pupilas dilatadas y fijas
	Sistema cardiovascular
1	Pérdida hemática < 10%
2	Pérdida hemática 10 a 20%, contusión miocárdica
3	Pérdida hemática 20 a 30%, taponamiento (presión arterial normal)
4	Pérdida hemática 40 a 50%, taponamiento (presión sistólica < 80)
5	Pérdida hemática 40 a 50%, coma. Agitación
6	Pérdida hemática > 50%, coma. Paro cardíaco

AIS - *Abbreviated Injury Scale*	
Puntos	**Abdomen - pelvis**
1	Sensibilidad moderada en pared abdominal o flancos con signos peritoneales
2	Fractura de costillas 7 - 12, dolor abdominal moderado
3	Una lesión: menor hepática, intestino delgado, bazo, riñón, páncreas o uréter
4	Dos lesiones mayores: rotura hepática, vejiga, páncreas, duodeno o colón
5	Dos lesiones graves: lesión por aplastamiento del hígado, lesión vascular mayor
	Extremidades - pelvis ósea
1	Esguince o fractura menor, no afectación de huesos largos
2	Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia, peroné
3	Fracturas múltiples: simple de fémur, pélvica estable, luxación mayor
4	Dos fracturas mayores: completa de fémur, aplastamiento de un miembro o amputación, fractura pélvica inestable
5	Dos fracturas graves: fracturas mayores múltiples
	General o externa
1	Quemaduras < 5%, abrasiones, contusiones, laceraciones
2	Quemaduras 5 a 15%, contusiones extensas, avulsiones
3	Quemaduras 15 a 30%, avulsiones severas
4	Quemaduras del 30 al 45%
5	Quemaduras 45 al 60 %
6	Quemaduras > 60%

Ejemplo de cálculo de ISS a partir del AIS

Región	Descripción de las lesiones	AIS	Cuadrado de las tres principales
Sistema respiratorio	Contusión pulmonar bilateral	5	25
Sistema nervioso	Traumatismo cerrado sin fracturas ni pérdida de conciencia	1	
Sistema cardiovascular	Pérdida hemática < 10%	1	
Abdomen - pelvis	Fractura de costillas 7 - 12	2	4
Extremidades - pelvis ósea	Fracturas múltiples	3	9
General o externa	Abrasiones, contusiones, laceraciones	1	
ISS - *Injury Severity Score*:			**38**

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

La puntuación de la ISS es prácticamente el único sistema de puntuación anatómica en uso y se correlaciona linealmente con la mortalidad, la morbilidad, la estancia hospitalaria y otras medidas de gravedad. Existe una relación lineal entre el porcentaje de éxito y los valores del ISS. Por debajo de 10 puntos, la mortalidad es casi nula, y aumenta en progresión aritmética en función de la elevación de la puntuación ISS. Ningún paciente traumático cuya puntuación sea superior a 50 ha sobrevivido.

Obsérvese que para la contusión pulmonar, las calificaciones son de 4 o 5 si el evento es unilateral o bilateral respectivamente. Si una de estas calificaciones es mayor en el paciente con trauma, el puntaje se ubica en 16 o 25 respectivamente; alto así sea un evento único.

18

Tórax inestable

Los accidentes de tráfico y el trauma en general representan la mayoría de las lesiones de tórax en el mundo actual.[1] El tórax inestable (TI) es una de las lesiones asociadas al trauma y su mortalidad oscila entre el 5 y el 36% en diversos reportes.[2-5] No obstante, con el manejo en UCI se ha reportado disminución a cifras del 10 al 16%.[6] Generalmente es consecuencia de un golpe contundente de alto impacto y gran fuerza, puede presentarse concomitantemente contusión pulmonar debido a que el mecanismo causal es similar. Adicionalmente, las costillas fracturadas pueden lacerar el parénquima pulmonar, lo que resulta en hemo y/o neumotórax de diversa gravedad[1] y puede cursar con lesiones abdominales, encefálicas y en extremidades.[6]

Definición

El TI se define como la pérdida de continuidad de un fragmento óseo por la fractura de dos o más costillas en dos o más segmentos. Se acompaña durante la ventilación espontánea de **respiración paradójica**, situación en la que la región del tórax comprometida se deprime durante la inspiración y se protruye durante la espiración.[7]

Consecuencias

En el TI se altera significativamente la mecánica respiratoria por causa de la respiración paradójica. Esta alteración se agrava por las lesiones del parénquima, pues el TI usualmente cursa con contusión pulmonar y algunas veces con ocupación pleural. La presencia de TI indica la preexistencia de un traumatismo de alta energía; más del 50% de los pacientes puede requerir ventilación mecánica. Sin embargo, un porcentaje pequeño de pacientes puede tener un TI sin lesiones asociadas y evolucionar de manera satisfactoria con analgesia y fisioterapia.[8]

Aparte de las lesiones asociadas (contusión pulmonar, ocupación pleural), se han propuesto otros mecanismos de alteración de la mecánica respiratoria; como la contractura de músculos de la caja torácica,[9] lo que sumado a la respiración paradójica afecta la distensibilidad del conjunto toracopulmonar. Adicionalmente, la coexistencia de contusión pulmonar significativa ocasiona incremento en el *shunt* con el consecuente impacto gasimétrico.[10-12] El efecto de péndulo en el que el aire exhalado del pulmón comprometido incursiona en el pulmón sano, llevando a aumento del espacio muerto y retención de CO_2, se propuso en décadas pasadas como mecanismo de incremento de las alteraciones en los gases sanguíneos pero este concepto ha sido revaluado.[13-14]

Diagnóstico

La historia clínica es la base para construir el diagnóstico médico y fisioterapéutico. Debe evaluarse el mecanismo del trauma seguido de una juiciosa exploración semiológica, sin perder la perspectiva de las lesiones asociadas (contusión pulmonar,

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ocupación pleural, estado de conciencia, presencia de agitación sicomotriz, evaluación de extremidades, etc.). Frente al antecedente de trauma, el clínico debe evaluar la existencia de movimientos paradójicos y deben buscarse signos que representen hemotórax o neumotórax.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax sirve para identificar las fracturas costales (Figura 18.1). Sin embargo, no debe pasarse por alto el análisis de la expansión y aspecto del parénquima pulmonar, la presencia de ocupación pleural, el aspecto del mediastino, diafragma y silueta cardíaca, la presencia de fracturas en sitios diferentes a la reja costal y, la localización de proyectiles o esquirlas, entre otros.

Tomografía Axial Computarizada

Aunque la Tomografía Axial Computarizada (TAC) no se indica en el manejo inicial del paciente con trauma de tórax y sospecha de TI, se utiliza para valorar otras estructuras diferentes a la reja costal (Figura 18.2). Con este estudio se encuentran hasta el 65% de complicaciones mayores no detectables a los rayos X simples que resultarán en cambios en la conducta terapéutica en el 41%.[15]

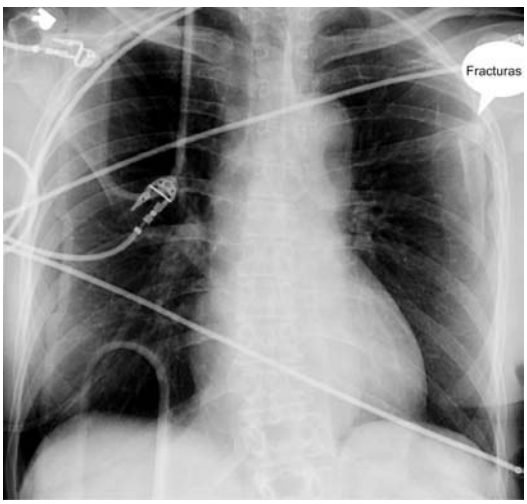


Figura 18.1. Radiografía de tórax que ilustra múltiples fracturas en la reja costal izquierda. Coexiste además ocupación pleural

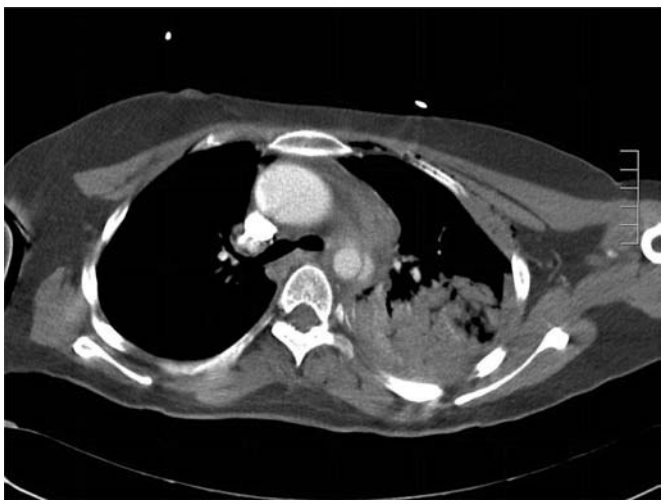


Figura 18.2. TAC de tórax que ilustra fracturas costales al lado izquierdo compatibles con tórax inestable. Obsérvese el derrame pleural del mismo lado

Diagnóstico fisioterapéutico

Como en toda condición patológica, la construcción del Diagnóstico Fisioterapéutico (DF) se realiza a partir de la examinación y la evaluación; en estos pasos, el antecedente de trauma de tórax orientará el DF. Es de capital importancia identificar si existe o no respiración paradójica pues este hallazgo modifica la intervención de Fisioterapia. Es indispensable la evaluación de la radiografía de tórax o la TAC para identificar las fracturas costales y las lesiones concomitantes. La evaluación de la movilidad del tórax no debe pasarse por alto puesto que el TI impone una restricción mecánica que funcionalmente corresponde a un defecto ventilatorio restrictivo extrapulmonar. Es probable que exista compromiso del intercambio gaseoso por lo que el monitoreo seriado de gases arteriales debe hacerse rutinariamente.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en el TI invariablemente se tipificará como deficiencia variable (leve, moderada o severa) en la estructura y las funciones del sistema respiratorio que producen limitación del intercambio gaseoso y a disminución de la expansión toracopulmonar. Limitación variable para el desarrollo de actividades y restricción relativa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, debería existir –como en la ocupación pleural– un patrón adicional para incluir el TI como una **deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la caja torácica.** Sin embargo, el patrón "E" establece como criterio de inclusión la limitación funcional causada por asincronía y/o respiración paradójica por lo cual, éste sería adecuado. Si el paciente requiere ventilación mecánica, el patrón preferido será "F" (Tabla 18.1). No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Tabla 18.1 Posibles patrones de práctica preferidos para el TI, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
Adicional	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la caja torácica	Defecto ventilatorio restrictivo severo Fracturas de costillas	Asincronía o respiración paradójica
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Defecto ventilatorio restrictivo severo	Asincronía o respiración paradójica Disnea Disminución progresiva de la oxigenación Deficiencia en la ventilación Deficiencia en la bomba ventilatoria que requiere asistencia ventilatoria Limitación en actividades y participación
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Trauma torácico Taquipnea	Disnea Deficiencia ventilatoria severa Discapacidad asociada a falla respiratoria Deficiencia manifiesta en el intercambio gaseoso Ventilación mecánica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento

Los objetivos básicos del tratamiento son el aporte de oxígeno, la analgesia y la adecuada limpieza del árbol traqueobronquial.[8] Se debe valorar frecuentemente el trabajo respiratorio y la presión parcial de oxígeno arterial para definir si la intubación es necesaria (el TI no es indicación inmediata de intubación endotraqueal).

El enfoque moderno del trauma de tórax fue propuesto por Avery y colaboradores, quienes reportaron que la ventilación mecánica continua era necesaria para lograr la estabilización interna de la pared torácica.[16] Posteriormente se recomendó la Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV) para la estabilización en el tratamiento del TI.[17] Sin embargo, la VM prolongada aumenta la incidencia de complicaciones tales como lesión pulmonar inducida por el ventilador, atelectasia y neumonía nosocomial. Esta última tiene mal pronóstico en pacientes con TI.[18-20]

Antonelli y colaboradores, compararon la aplicación de dos técnicas diferentes de ventilación (invasiva versus no invasiva) en insuficiencia respiratoria hipoxémica y demostraron mejoría en los gases arteriales con las dos, pero la ventilación no invasiva se asoció con menos complicaciones graves y con una estancia más corta en la UCI en comparación con la VM convencional.[21] La eficacia de la ventilación con presión positiva no invasiva en la disminución de las tasas de intubación endotraqueal en pacientes con falla respiratoria hipoxémica, se ha demostrado en un metaanálisis de Peter y colaboradores.[22]

Trinkle y colaboradores propusieron el uso de analgesia epidural y oxígenoterapia para conseguir adecuada oxigenación.[23] Sin embargo, en los pacientes con trauma de la pared torácica que permanecen hipoxémicos a pesar de una adecuada analgesia regional y alta FIO_2, la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) puede mejorar la oxigenación y evitar la intubación endotraqueal.[24] La CPAP asociada a adecuada analgesia ha demostrado disminución en la mortalidad y menor tasa de infecciones nosocomiales. El estudio prospectivo, randomizado de Gunduz y colaboradores que comparó el uso de CPAP frente a VM convencional[25] apoya la aplicación de CPAP, por lo menos como primera línea de tratamiento para el TI causado por un traumatismo torácico cerrado.

El tratamiento estándar en el TI consiste en VM, también denominada "fijación interna". Con ella se estabiliza la pared torácica hasta que se desarrolla una fibrosis perilesional, lo que suele suceder durante las tres primeras semanas tras el TI[8] La VM puede proveerse de manera invasiva o no invasiva en razón con la experticia del equipo y la tolerancia y confort del paciente. La VM no invasiva es una alternativa a la intubación en los pacientes con tórax inestable que desarrollan insuficiencia respiratoria y no tienen lesiones pulmonares o en otros órganos que indiquen una intubación orotraqueal y VM.[8] Como se ha mencionado, la CPAP es una alternativa valiosa al igual que la ventilación con doble nivel de presión (BIPAP), modos que han demostrado mejores resultados que la VM convencional.[27] Si la VM se prolonga y su única indicación es el manejo del TI, se indica la fijación quirúrgica.[26]

Intervención fisioterapéutica

Cualquier medio que busque la analgesia por inmovilización circular del tórax como fajas o vendajes debe ser evitado, ya que claramente predispone a la formación de atelectasia y neumonía aunque el paciente sienta gran mejoría sintomática con su uso.

La deformidad del tórax puede conducir a insuficiencia respiratoria y, en casos extremos, a falla respiratoria. La ventilación alveolar, el volumen corriente y la capacidad vital se reducen, y aumenta el trabajo respiratorio.[28] Los cambios de posición frecuentes son necesarios para mejorar la ventilación y la relación V/Q lo que optimiza el intercambio gaseoso y mejora la actividad mucociliar.[29] Un estudio de la depuración mucociliar en pacientes de UCI, demostró un déficit significativo en la capacidad de remoción que se correlaciona directamente con la gravedad del paciente.[30] El aclaramiento mucociliar eficaz es una línea de defensa fundamental para mantener la funcionalidad de las vías aéreas[31] y el deterioro de ésta puede contribuir con el incremento en el riesgo de complicaciones pulmonares durante la estancia en la UCI. Para mejorar la eliminación de secreciones se utiliza el drenaje postural, la terapia de rotación continua y la oscilación de alta frecuencia de la pared torácica.[32,33]

La participación en actividades se reduce por lo que el paciente es propenso al desacondicionamiento físico, lo que se maximiza con la VM prolongada. El manejo del TI incluye la optimización de la alineación postural y biomecánica; la movilización torácica y la minimización de las secuelas neuromusculares, musculoesqueléticas y cardiopulmonares. Deben utilizarse los ejercicios de movilidad articular, estiramientos y fortalecimiento de los músculos de la pared torácica.[28] Los movimientos activos asistidos de hombros y codos deben ser implementados (flexoextensión, abducción y aducción cruzando la línea media).[34] Las intervenciones para el control del dolor incluyen técnicas de relajación, selección estratégica de las posiciones y el movimiento, y la estimulación eléctrica transcutánea (TENS).[28]

El tratamiento de Fisioterapia debe ser coordinado con el horario de la analgesia del paciente. La movilización, los cambios de posición coordinados con el control de la respiración y las maniobras de tos, son los pilares del tratamiento.[35,36]

Referencias

1. Borman, J. B., Aharonson-Daniel, L., Savitsky, B., Peleg, K. (2006). Unilateral flail chest is seldom a lethal injury. *Emerg Med J*; 23: 903-905.
2. Adegboye, V. O., Ladipo, J. K., Brimmo, I. A. et al. (2002). Blunt chest trauma. *Afr J Med Med Sci*; 31: 315-20.
3. Leo, F., Venissac, N., Lopez, S. et al. (2003). Anterior flail chest and sternal fracture: to fix or not to fix? [comment]. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*; 11: 188.
4. Liman, S. T., Kuzucu, A., Tastepe, A. I. et al. (2003). Chest injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac* Surg; 23: 374-8.
5. Athanassiadi, K., Gerazounis, M., Theakos, N. (2004). Management of 150 flail chest injuries: analysis of risk factors affecting outcome. *Eur J Cardiothorac Surg*; 26: 373-6.
6. Sandeep, J., Khandhar Johnson, S. B., Calhoon, J. H. (2007). Overview of Thoracic Trauma in the United States Division of Cardiothoracic Surgery, Department of Surgery, *Thorac Surg Clin*; 17: 1-9.
7. Brian, L., Pettiford, J. D., Luketich, R., Landreneau, J. The (2007). Management of Flail Chest Heart, Lung and Esophageal Surgery Institute, University of Pittsburgh. *Thorac Surg Clin*; 17: 25-33.
8. Freixinet, J., Hernández, H., Martínez, P. (2011). Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. *(Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Thoracic Traumatism)*. *Arch Bronconeumol*. 47(1): 41-49.
9. Borrelly, J., Hossain Aazami, M. (2005). New insights into the pathophysiology of flail segment: the implications of anterior serratus muscle in parietal failure *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*; 28: 742-749.
10. Sutyak, J. P., Wohltmann, C. D., Larson, J. (2007). Pulmonary Contusions and Critical Care Management in Thoracic Trauma Southern Illinois Trauma Center, Southern Illinois University *Thorac Surg Clin*; 17: 11-23.
11. Bastos, R., Calhoon, J. H., Baisden, C. E. (2008). Flail Chest and Pulmonary Contusion Semin *Thorac Cardiovasc Surg*; 20: 39-45.
12. Simon, B., Ebert, J., Bokhari, F., Capella, J., Emhoff, T., Hayward, T., Rodriguez, A., Smith, L. (2006). Practice management guideline for "pulmonary contusion - flail chest". Charleston (SC): Eastern Association for the Surgery of Trauma (EAST).
13. Guerrero, A., Guerrero, R., Dios, F. y cols. (1984). Tórax inestable. Nuestra experiencia en 48 casos. *Med Intensiva*; 8(4): 177-81.
14. Llera, G., Rabell, S., Valls, M. A., Menéndez, A. (1996). Tórax inestable: Fisiopatología, tratamiento. Rev Cubana Cir [serial on the Internet]. Consultado 17/03/2011 Disponible: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74931996000200008&lng=en.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

15. Blostein, P. A. (1997). Computed Tomography of the chest in blunt Thoracic trauma. *J Trauma*. 43(1): 13.
16. Avery, E. E., Morch, E. T., Benson, D. W. (1956). Critically crushed chests:A new method of treatment with continous mechanical hyperventilation to produce alkolotic apnea and internal pneumatic stabilitation. *J Thorac Surg*; 32: 291-311.
17. Cullen, P., Modell, J. H., Dirby, R. R. (1975). Treatment of flail chest.Use of intermittent mandatory ventilation and positive end-expiratory pressure. *Arch Surg*; 110: 1099-103.
18. Paris, F., Terrazona, V., García-Zarza, A. (1991). Controversial aspects of surgical fixation for traumatic flail chest. In: International trends of general thoracic surgery. Surgical management of chest injuries. Saunders, Philadelphia, 306-9.
19. Cross, A. S., Roupe, B. (1981). Rol of respiratory assistance device in endemic nosocomial pneumonia. *Am J Med*; 70: 681-5.
20. De Lunches, L. M., Kilinsky, V. K. (1986). Risk factors for pneumonia and fatality in patients receiving continuous mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*; 133: 792-6.
21. Antonelli, M., Conti, G., Rocco, M. et al. (1998). A comparison of noninvasive positive pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*; 339: 429-35.
22. Peter, J. V., Moran, J. L., Phillips-Hughes, J. et al. (2002). Noninvasive ventilation in acute respiratory failure-A meta-analysis update. *Crit Care Med*; 30: 555-62.
23. Trinkle, J. K., Richardson, J. D., Frenz, J. L. et al. (1975). Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thoracic Surg*;19:55-63.
24. Boundain, S., Blumenthal, S., Cooper, B. et al. (2002). (British Thoracic Society Standards of Care Committee). Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*; 57: 192-211.
25. Gunduz, M., Unlugenc, H., Ozalevli, M., Inanoglu, K., Akman, H. (2005). A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. Emerg Med J; 22: 325-329.
26. Tanaka, H., Yukioka, T., Yamaguti, Y., Shimizu, S., Goto, H., Matsuda, H. et al. (2002). Surgical stabilization or internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe flail chest patients. *J Trauma*; 52: 727-32.
27. Xirouchaki, N., Kondoudaki, E. et al. (2005). Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration*, 72: 517-522.
28. Dean, E. (1997). Oxygen Transport Deficits in Systemic Disease and Implications for Physical Therapy. *Physical Therapy*; 77 (2): 187-202.
29. Dean, E. (1996). Body positioning. In: Frownfelter D, Dean E, eds. Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy *St Louis Mosby*. 299-320.
30. Nakagawa, N. K., Franchini, M. L., Driusso, P., de Oliveira, L. R., Saldiva, P. H. N., Lorenzi-Filho, G. (2005). Mucociliary clearance is impaired in acutely ill patients. *Chest*, 128: 2772-2777.
31. Randell, S. H., Boucher, R. C. (2006). Effective mucus clearance is essential for respiratory health. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 35: 20-28.
32. Dolovich, M., Rushbrook, J., Churchill, E., Mazza, M., Powles, A. C. (1998). Effect of continuous lateral rotational therapy on lung mucus transport in mechanically ventilated patients. *J Crit Care*, 13: 119-125.
33. Anderson, C. A, Palmer, C. A., Ney, A. L. et al. (2008). Evaluation of the safety of high-frequency chest wall oscillation (HFCWO) therapy in blunt thoracic trauma patients. *Journal of Trauma Management & Outcomes*, 2: 8 doi:10.1186/1752-2897-2-8.
34. Schwader, A. (2011). Exercises for a Patient With Flail Chest. Consultado: 23/03/2011. Disponible: http://www.livestrong.com/article/299868-exercises-for-a-patient-with-flail-chest/.
35. Massen, M., Frownfelter, D. (1996). Facilitating aimray clearance by cough and suction techniques. In: Frownfelter D, Dean E, eds. Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy *St Louis Mosby*, 367-S82.
36. Froicnfelter, D., Massev, M. (1996). Facilitating ventilatory patterns and breathing strate In: Frownfelter D, Dean E, eds. Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy. *St Louis Mosby*. 383-416.

19

Fístula broncopleural

Una situación de difícil manejo, que dificulta la intervención fisioterapéutica en la UCI es la fístula broncopleural, condición asociada a diversas situaciones clínicas. Su aparición amerita la intervención del equipo interdisciplinario para la evaluación y manejo, pues en muchas circunstancias la persistencia del evento es causa potencial de aumento en la morbilidad.

Definición

Una fístula broncopleural (FBP) es una comunicación entre el árbol bronquial y el espacio pleural que puede ser causada por neumonía necrotizante, empiema (anaeróbico, piógeno, tuberculoso y fúngico), tumores de pulmón, SDRA, contusión pulmonar y lesiones penetrantes de pulmón o, puede ocurrir como complicación de procedimientos, tales como biopsia pulmonar, inserción de un tubo de drenaje torácico, toracocentesis, o puede ser complicación de la radioterapia. También puede ser una complicación de la cirugía de pulmón.[1,2]

Clasificación

Diversas clasificaciones de la FBP han sido propuestas. Varoli y colaboradores,[3] las clasifican según el tiempo de inicio después del evento causal en: tempranas de 1 a 7 días, intermedias de 8 a 30 días y fístulas tardías de más de 30 días. Lois y Noppen[1] clasifican las FBPs en postoperatorias y no postoperatorias (Tabla 19.1).

Según el volumen de producción, las FBPs pueden ser de bajo o alto gasto. Las de bajo gasto producen menos del 20% del volumen corriente (VT) que moviliza el paciente, mientras que, las de alto gasto se caracterizan por la persistencia de la fuga de aire por más de 48 horas después de insertado el tubo de drenaje y una producción igual o mayor al 20% del VT. Si el gasto alcanza el 30% el trabajo respiratorio se incrementa significativamente requiriéndose ventilación mecánica (VM).[4] Para la determinación del VT de la FBP se utiliza un respirómetro de Wright (Figura 19.1) colocado a la salida del sistema de drenaje torácico y su valor se compara porcentualmente con el VT del paciente medido con el mismo instrumento.[4]

Figura 19.1. Respirómetro de Wright

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 19.1. Clasificación de la FBP según indicsción quirúrgica. (Adaptada de Lois, M., Noppen, M., *Bronchopleural Fistulas. An Overview of the Problem With Special Focus on Endoscopic Management. Chest* 2005; 128:3955-3965)

Tipo	Causa	
Postoperatorias	Asociada con resección	Malignidad Trauma Infecciones (remoción de neumatocele, TBC, abceso, bula fúngica)
	Asociada con enfermedad pleuroparenquimatosa	Empiema Trauma torácico Otras infecciones
	Otras	Perforación traqueal o esofágica Reflujo gastroesofágico
No postoperatorias	Procedimientos invasivos	
	Idiopáticas	
	Infecciones	
	Neumotórax espontáneo persistente	
	Trauma de tórax	
	Enfermedad pulmonar necrotizante asociada a radio o quimioterapia	
	SDRA	

Diagnóstico

El diagnóstico de FBP a menudo es evidente en su presentación clínica, particularmente por el burbujeo continuo de la cámara de sello de agua del sistema de drenaje torácico. Otros síntomas y signos son: tos, fiebre con esputo purulento o serosanguinolento y, dificultad respiratoria aguda, que se puede producir si una gran fístula resulta de la aspiración del pulmón contralateral o si se desarrolla un neumotórax a tensión. Muchos casos se asocian con empiema.

Radiografía de tórax

Las características radiológicas sugestivas de FBP incluyen: aumento en el aire intrapleural, aparición de un nivel hidroaéreo, cambios en el nivel hidroaéreo preexistente, aparición de un nivel hidroaéreo nuevo en un hemitórax previamente opacificado, desarrollo de neumotórax a tensión[5-7] (Figura 19.2). Puede presentarse también desviación del mediastino y enfisema subcutáneo.

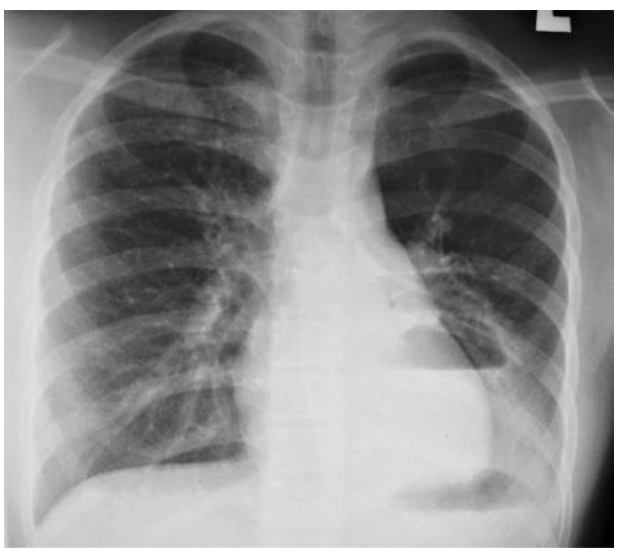


Figura 19.2. Radiografía de tórax de un paciente con FBP en el pulmón izquierdo. Los hallazgos deben correlacionarse siempre con el cuadro clínico

Tomografía Axial Computarizada

En la Tomografía Axial Computarizada (TAC), además de la demostración de neumotórax, neumomediastino y patología pulmonar subyacente (Figura 19.3), la demostración de la FBP puede ser posible en un porcentaje de pacientes.[2]

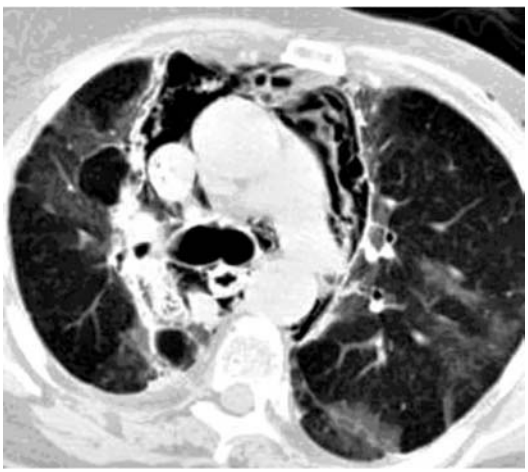


Figura 19.3. TAC de tórax de un paciente con FBP en el que se observa neumomediastino (tomada de Sarkar, P., Chandak, T., Shah, R., Talwar, A. *Diagnosis and Management Bronchopleural Fistula.* Indian J Chest Dis Allied Sci 2010;52:97-104)[2]

Diagnóstico fisioterapéutico

La sospecha de FBP debe inferirse cuando en el sistema de drenaje torácico se observa un burbujeo persistente que no desaparece después de 24-48 horas de aparición.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el neumotórax se tipificará como **deficiencia variable en estructuras y funciones no especificadas del sistema respiratorio que producen limitación de la mecánica respiratoria y el intercambio gaseoso. Limitación leve, para el desarrollo de actividades y; restricción leve, para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria**.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA para el dominio cardiopulmonar, debería existir un patrón adicional para incluir la FBP como una **deficiencia en la ventilación, asociada con disfunción o falla en el funcionamiento de la vía aérea,** pues el patrón "C" que es el más aproximado se relaciona específicamente con la limpieza de la vía aérea y no con la integridad anatomofisiológica de ésta. No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición

Tratamiento

En la FBP el uso de succión a través del sistema de drenaje es controvertido. Una fuga de aire persistente con o sin incompleta reexpansión del pulmón es la razón habitual para la utilización de aspiración continua, aunque no hay evidencia que apoye su uso rutinario.[8-10] Como se mencionó en otro capítulo, la creación de presión negativa dentro del espacio pleural creará también mayor presión transpulmonar y esto aumentará el flujo de aire a través de la FBP, por tanto la aplicación de succión aumenta las fugas aéreas.[11] En consecuencia, el uso de succión continua produce aumento de las fugas aéreas e hipoxemia, por lo que debe evitarse (recomendación B).[12] Adicionalmente, el uso de succión puede ser causa de edema pulmonar por reexpansión debido al estrés mecánico adicional aplicado a los capilares situados alrededor del sitio de fuga de aire (evidencia B).[12]

Si el paciente respira espontáneamente, debe asegurarse un buen drenaje pleural no aspirativo pues éste aumenta el gradiente de presión a través del orificio fistuloso, aumentando el gasto de la fístula, debe minimizarse la resistencia de la vía aérea y prevenir la aparición de atelectasias con una adecuada intervención de Fisioterapia y eventualmente con aerosoles terapéuticos y debe medirse el gasto de la FBP.[4]

Si el paciente se encuentra conectado a VM la presión media en la vía aérea debe reducirse cuanto sea posible utilizando PEEP baja, reduciendo las presiones pico y de *plateau*, disminuyendo el tiempo inspiratorio y disminuyendo la ventilación minuto entregada por el ventilador (SIMV con bajos VT mecánicos y baja frecuencia respiratoria).[1,2,13-15] Varias técnicas ventilatorias se han descrito para disminuir la fuga de aire, las cuales incluyen la ventilación pulmonar independiente (ya sea con dos ventiladores o, con ventilación

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

pulmonar diferencial con un ventilador y una válvula de resistencia variable unida a la luz de un tubo endotraqueal de doble luz (Tubo de Carlens) y la ventilación de alta frecuencia.[16-21]

Se ha descrito en pacientes en VM la utilización terapéutica del tubo de drenaje torácico añadiendo oclusión durante la fase inspiratoria o presión positiva durante la fase espiratoria con el objeto de mantener la PEEP y reducir el gasto a través de la fístula, propuesta interesante para el manejo de pacientes en quienes la PEEP alta es indispensable (SDRA por ejemplo).[22-24]

El autodisparo del ventilador puede ocurrir en el paciente con FBP.[25] En sistemas de sensibilidad por presión el ventilador se activa cuando la presión cae por debajo del valor de la PEEP; la incapacidad para mantener la PEEP en fístula de alto gasto genera el autodisparo. En sistemas de sensibilidad por flujo el autodisparo se produce cuando el caudal de fuga es lo suficientemente grande como para causar una caída en el caudal base que excede la sensibilidad fijada. Estos hechos pueden traducirse en alcalosis respiratoria, por lo que el fisioterapeuta debe estar alerta en la monitorización de este evento.

Referencias

1. Lois, M., Noppen, M. (2005). Bronchopleural Fistulas. An Overview of the Problem With Special Focus on Endoscopic Management. *Chest*; 128: 3955-3965.
2. Sarkar, P., Chandak, T., Shah, R., Talwar, A. (2010). Diagnosis and Management Bronchopleural Fistula. *Indian J Chest Dis Allied Sci*; 52: 97-104.
3. Varoli, F., Roviaro, G., Grignani, F., Vergani, C., Maciocco, M. y Rebuffat, C. (1998). Endoscopic treatment of bronchopleural fistulas. *Ann Thorac Surg*; 65: 807-9.
4. Cancela, M. (2007). Fístula broncopleural de alto gasto. Cátedra de Medicina Intensiva. Consultado: 23/03/2011, Disponible en: torax2007.programacientifico.info/bajando_ponencia.php?id.
5. Kirsh, M. M., Rotman, H., Behrendt, D. M., Orringer, M. B., Sloan, H. (1975). Complications of pulmonary resection. *Ann Thorac Surg*; 20: 215-36.
6. Kim, E. A., Lee, K. S., Shim, Y. M., Kim, J., Kim, K., Kim, T. S. et al. (2002). Radiographic and CT findings in complications following pulmonary resection. *Radiographics*; 22: 67-86.
7. Lauckner, M. E., Beggs, I., Armstrong, R. F. (1983). The radiological characteristics of bronchopleural fistula following pneumonectomy. *Anaesthesia*; 38: 452-6.
8. So, S. Y., Yu, D. Y. (1982(. Catheter drainage of spontaneous pneumothorax: suction or no suction, early or late removal? *Thorax*; 37: 46e8. (1L).
9. Sharma, T. N., Agrihotri, S. P., Jain, N. K. et al. (1988). Intercostal tube thoracostomy in pneumothorax: factors influencing re-expansion of lung. *Ind J Chest Dis All Sci* 30: 32e5. (1L).
10. Reed, M. F., Lyons, J. M., Luchette, F. A. et al. (2007). Preliminary report of a prospective, randomized trial of underwater seal for spontaneous and iatrogenic pneumothorax. *J Am Coll Surg*; 204: 84e90.
11. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed., Lippincott Williams & Wilkins.
12. MacDuff, A., Arnold, A., Harvey, J. et al. (2010). Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 65 (Suppl 2):ii18eii31.
13. Zimmerman, J. E., Colgan, D. L., Mills, M. (1973). Management of bronchopleural fistula complicating therapy with positive en expiratory pressure (PEEP). *Chest*; 64: 526-529.
14. Ratliff, J. L., Hill, J. D., Tucker, H. et al. (1977). Endobronchial control of bronchopleural fistulae. *Chest*; 71: 98-99.
15. Phillips, Y. Y., Lonigan, R. M., Joyner, L. R. (1979). A simple technique for managing a bronchopleural fistula while maintaining positive pressure ventilation. *Crit Care Med*; 7: 351-353.
16. McGuive, G. P. (1996). Lung ventilation and bronchopleural fistula. *Canadian J Anaesth*; 43: 1275-6.
17. Walsh, M. C., Carlo, W. A. (1989). Determinants of gas flow through a bronchopleural fistula. *J Appl Physiol*; 67: 1591-6.
18. Ha, D. V., Johnson, D. (2004). High frequency oscillatory ventilation in the management of a high output bronchopleural fistula: a case report. *Can J Anaesth*; 51: 78-83.
19. Feeley, T. W., Keating, D., Nishimura, T. (1988). Independent lung ventilation using high-frequency ventilation in the management of a bronchopleural fistula. *Anesthesiology*; 69: 420-22.
20. Carvalho, P., Thompson, W. H., Riggs, R., Carvalho, C., Charan, N. B. (1997). Management of bronchopleural fistula with a variable-resistance valve and a single ventilator. *Chest*; 111: 1452-4.
21. Huerta, C., Lorenzo, J. M., Meade, K., Escamilla, M. I. (2008). Manejo perioperatorio del paciente con herida penetrante de tórax. *Revista Mexicana de Anestesiología*; 31(S1): S187-S192.
22. Downs, J. B., Chapman, R. L. (1976). Treatment of bronchopleural fistulas during continuous positive pressure ventilation. *Chest*; 69: 363-366.
23. Gallagher, T. J., Smith, R. A., Kirby, R. R. et al. (1976). Intermittent inspiratory chest tube occlusion to limit bronchopleural cutaneous air leaks. *Crit Care Med*; 4: 328-332.
24. Blanch, P. B., Koens, J. C. Jr., Layon, A. J. (1990). A new device that allows synchronous intermittent inspiratory chest tube occlusion with any mechanical ventilator. *Chest*; 97: 1426-1430.
25. Kress, J. P., Pohlman, A. S., O'Connor, M. F. et al. (2000). Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation. *N Engl J Med*; 342: 1471-1477.

Cuarta Parte

Rol de la Fisioterapia en patología cardiovascular prevalente en UCI

Introducción

El manejo de la patología cardiovascular complicada es un reto diario para el equipo de UCI. El *shock*, el edema pulmonar cardiogénico, el infarto agudo de miocardio y, el tromboembolismo pulmonar, conforman el grupo de afecciones prevalentes en cuidado crítico, sin descartar –por supuesto– la existencia de otros eventos de igual o mayor gravedad que, sin embargo, no son causas frecuentes de admisión a la UCI.

En esta parte del libro se revisarán las cuatro enfermedades anotadas en el párrafo anterior, haciendo un breve recorrido por los elementos básicos de conocimiento de cada cuadro. La definición, clasificación, etiología o factores predisponentes, cuadro clínico, fisiopatología, diagnóstico médico y fisioterapéutico y tratamiento, conforman los ítems más relevantes para la revisión.

Es de especial interés para el fisioterapeuta, el reconocimiento de su rol como protagonista en el manejo de cada uno de estos eventos, puesto que el contexto moderno del cuidado intensivo, privilegia la acción combinada del equipo interdisciplinario para alcanzar mejores y más rápidos objetivos de recuperación. Por esto, la visión integral de cada situación clínica junto al conocimiento y manejo del diagnóstico y la intervención fisioterapéutica, deben ser puestos en práctica por el terapeuta, puesto que resulta conveniente, pertinente, incluso obligatorio, contar en la UCI con profesionales suficientemente entrenados y competentes para garantizar el ofrecimiento de las mejores opciones al paciente críticamente enfermo en el contexto de la toma responsable de decisiones y las prácticas seguras. De esto no cabe la menor duda.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

20

Rol de la Fisioterapia en el *Shock* en UCI

Es habitual escuchar el término choque o *shock* particularmente en los servicios de urgencias o de cuidado crítico. Al hacer referencia al **estado de choque** el profesional de la salud en formación, el ya formado, el especializado y el supraespecializado, activan mecanismos de alarma que generan intervenciones rápidas y sobretodo urgentes, puesto que, independientemente de la causa, la vida está en riesgo, y el pronóstico funcional se ensombrece en razón directa con la duración del evento.

Es importante que la totalidad del equipo de UCI se familiarice con el conocimiento exacto de esta situación. Los profesionales de Fisioterapia y Enfermería que laboran en la unidad, deben ser lo suficientemente avezados en la identificación del cuadro clínico, y deben actuar rápidamente desde la perspectiva de su profesión –pero en consonancia con los demás miembros del grupo de trabajo– para asegurar la pronta recuperación del paciente. No hacerlo es inaceptable.

Definición

El choque *(shock)* se define como una falla del sistema circulatorio, de etiología multifactorial, caracterizado por una inadecuada perfusión sistémica en la que se presenta desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno (O_2) a los tejidos, por aporte inapropiado, o por mala utilización a nivel celular, lo que conduce a hipoxia, y es causa potencial de disfunción celular, falla orgánica e incluso la muerte.[1]

Como se desprende de la definición, el elemento crítico del *shock* es la **carencia de oxígeno** no estrictamente por falla o disfunción en la captación pulmonar sino por disfunción cardiovascular referida a la perfusión tisular, lo que limita la producción metabólica de energía, situación denominada disoxia[2] cuya expresión clínica es el *shock*.[3]

Tipos de choque

Clásicamente se han reconocido cuatro tipos de *shock:* Hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo.[1]

El ***shock* hipovolémico** se caracteriza por disminución o pérdida del volumen intravascular efectivo. La hemorragia suele ser la causa principal, pero pérdidas plasmáticas de otro origen (quemaduras por ejemplo), o la pérdida de fluidos y electrolitos (diarrea, vómito, ascitis), o la pérdida por sudoración o hiperventilación excesivas, pueden potencialmente obrar como eventos etiológicos, es decir, existe un tipo de *shock* hipovolémico no hemorrágico.

El shock se define como una falla del sistema circulatorio, de etiología multifactorial, caracterizado por una inadecuada perfusión sistémica en el que se presenta desequilibrio entre la demanda y la oferta de oxígeno a los tejidos

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cursa con bajo gasto cardíaco (Q) debido a la reducción del retorno venoso y la consecuente disminución del volumen diastólico, eventos que generan disminución de las presiones de llenado (disminución de la presión venosa central - PVC) y de la presión de oclusión de la arteria pulmonar (cuña). La resistencia vascular sistémica (RVS) aumenta por vasoconstricción que actúa como mecanismo de compensación para mantener la presión arterial. Sin embargo, si no se repone la volemia, los cambios en las resistencias arterial y venosa se acentúan lo que produce colapso en la microcirculación con los efectos anómalos que de ella se derivan.

El ***shock* cardiogénico** es consecuencia de disfunción o falla de la bomba cardíaca en la que la alteración de la contractilidad del miocardio genera disminución del Q. Se asocia principalmente al Infarto Agudo de Miocardio (IAM) pero las enfermedades valvulares severas, la miocardiopatía terminal y las arritmias graves pueden ser entidades etiológicas involucradas en su aparición. Cursa con disminución del Q, elevadas presiones de llenado (PVC) y aumento de la RVS. La presión de oclusión de la arteria pulmonar (cuña) se encuentra elevada. Los factores de riesgo para desarrollar choque cardiogénico en presencia de infarto son: edad avanzada (mayores de 75 años), infarto de pared anterior, hipertensión, diabetes, enfermedad coronaria multivaso, angina o infarto previo, falla cardíaca previa, infarto agudo con elevación del ST y bloqueo completo de rama izquierda.

El ***shock* obstructivo** resulta –como está implícito en su nominación– de una obstrucción al flujo circulatorio normal. El evento que mejor tipifica este tipo de *shock* es el tromboembolismo pulmonar. Otras causas son la coartación aórtica severa, la estenosis aórtica severa, el taponamiento cardíaco, la pericarditis constrictiva y el neumotórax compresivo. Generalmente cursa con disminución del Q y RVS elevada. La PVC, la presión arterial pulmonar diastólica y la presión en cuña tienden a ser iguales.

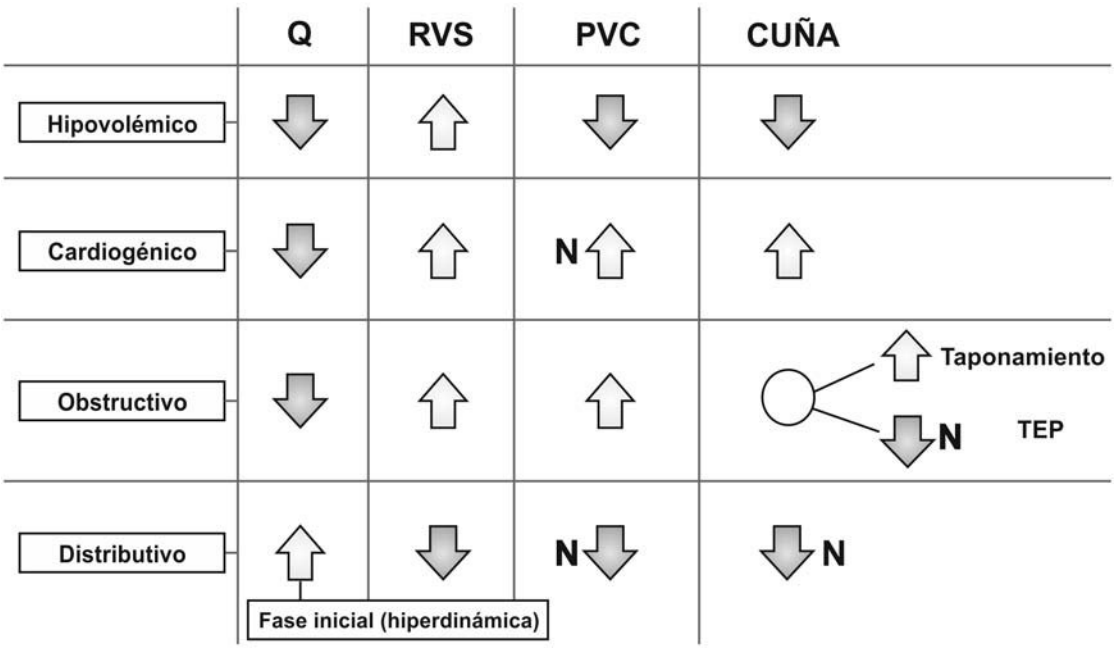


Figura 20.1. Aspectos relevantes del perfil hemodinámico en el *shock*. La disminución de la presión arterial media (PAM) se presenta invariablemente. Q: Gasto cardíaco; RVS: Resistencia vascular sistémica; PVC: Presión venosa central; Cuña: Presión de oclusión de la arteria pulmonar. N: Normal

Clásicamente se reconocen cuatro tipos de shock: Hipovolémico, cardiogénico, obstructivo y distributivo

El ***shock* distributivo** es consecuencia de una inadecuada distribución del contenido vascular, en relación con una disminución del tono vasomotor (con el cual se regula la contractibilidad de los vasos de resistencia (arteriolas), los cuales se vasodilatan incontroladamente, distribuyendo de forma irregular el flujo sanguíneo orgánico. El más común es el *shock* séptico, pero pueden presentarse otros tipos: anafiláctico, neurogénico y endocrino (crisis addisoniana, tiroidea, entre otros).

En la fase inicial tiene un perfil hiperdinámico que se caracteriza por un Q elevado con disminución de la RVS.[4,5] Su origen es una vasodilatación marcada a nivel de la macro y la microcirculación. La vasodilatación del lecho arterial genera hipotensión a la que se suman otros factores: disminución del retorno venoso por venodilatación e hipovolemia, esta última, secundaria al aumento de la permeabilidad de la barrera endotelial. En la fase hipodinámica el Q disminuye y la RVS aumenta.

Como se puede observar hasta aquí, el común denominador del *shock* es la disminución en la presión arterial media (PAM) aunque el perfil hemodinámico difiera (Figura 20.1).

Fundamentos para la aproximación fisioterapéutica

La integridad y el desarrollo normal de las diferentes funciones celulares, orgánicas y sistémicas, depende de su capacidad de generar energía, fundamentalmente con la glicólisis mediante el metabolismo aeróbico y/o anaeróbico. En condiciones de normalidad, la producción de energía se realiza en presencia de oxígeno (O_2); se genera acetilcoenzima A, que entra en el ciclo de Krebs produciéndose CO_2 y agua con liberación de energía (36 moles de ATP por cada mol de glucosa). En ausencia de O_2 se genera ácido láctico con liberación de sólo 2 moles de ATP por cada mol de glucosa.[6,7]

En el *shock* los procesos fisiológicos de producción de energía se comprometen por la carencia de O_2. La característica común para los distintos tipos de *shock* en el *período* inicial es la disminución del consumo de oxígeno tisular (VO_2), con disminución marcada del metabolismo energético oxidativo a nivel mitocondrial y producción de ácido láctico por metabolismo anaeróbico lo que resulta de la inadecuada entrega de O_2 a los tejidos como consecuencia de falla en la perfusión, o de una importante alteración en la extracción tisular de O_2 como ocurre en el *shock* séptico.

De lo afirmado puede inferirse que en el *shock* alguno de los elementos asociados al transporte de O_2(DO_2) se encuentra comprometido negativamente por alguna circunstancia patológica. Si se recuerda, el DO_2 corresponde al producto del contenido arterial de O_2(CaO_2) por el gasto cardíaco (Q), de donde:

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2 \times Q}$$

Ahora bien, el CaO_2 expresa la sumatoria de las dos formas de transporte de O_2 desde los pulmones a la periferia: unido a la Hb como oxihemoglobina (HbO_2) y, disuelto en el plasma (dO_2) es decir,

$$\mathbf{CaO_2 = HbO_2 + dO_2}$$

En esta ecuación se señalan dos fenómenos diferentes, por lo cual la expresión correcta para los análisis fisiológicos se transforma en:

$$\mathbf{CaO_2 = (Hb \times 1.34 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)}$$

A partir de las ecuaciones descritas se puede afirmar que el DO_2 puede verse afectado negativamente si el CaO_2 disminuye lo que ocurre en situaciones de severa hipoxemia o de anemia pues la Hb es el principal medio de transporte del oxígeno. Sin embargo, a partir de la definición de *shock* como una condición que cursa con una inadecuada perfusión sistémica, la hipoxia originada en la anemia no caracteriza un tipo de *shock*, a no ser que la causa de la disminución de la Hb sea una hemorragia en la que el DO_2 disminuye como consecuencia de bajo gasto asociado a pérdidas sanguíneas, lo que identifica un *shock* hipovolémico (hemorrágico) originado más en la disminución del Q que en la disminución del CaO_2 por anemia o hipoxemia. No obstante debe tenerse en cuenta que la disminución de la presión venosa de oxígeno (PvO_2) y la saturación venosa de oxígeno (SvO_2) por disminución de la Hb puede ser un factor confusor para la tipificación del *shock*. Si bien la disminución de la PvO_2 y la SvO_2 acom-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

pañan la disfunción de la bomba cardíaca, deben descartarse la anemia y la hipoxemia severa como causas de tal disminución.

Y ¿por qué la PvO_2 y la SvO_2 disminuyen en el *shock*? La respuesta es relativamente sencilla: Al llegar la sangre arterializada a los tejidos se produce difusión en sentido sangre-célula en razón del gradiente de presión generado por la baja presión hística de oxígeno con respecto a la PaO_2. No todo el oxígeno difunde hacia la célula por lo cual cuando la sangre abandona el tejido posee una PvO_2 dependiente de la actividad metabólica de cada órgano en particular. Si la demanda tisular de oxígeno esta aumentada y el CaO_2 y el Q permanecen constantes, los tejidos aumentan la rata de extracción de O_2 (REO_2) para conservar el VO_2 por lo cual la PvO_2 y la SvO_2 disminuyen. Si la demanda no está aumentada pero se presentan disminuciones del CaO_2 y el Q (es decir del DO_2) se presentará también disminución de la PvO_2 y la SvO_2 por aumento de la REO_2. Como el CaO_2 depende principalmente de los niveles de hemoglobina, y del porcentaje de saturación de ésta, su disminución generará un impacto directo sobre la oxigenación hística que se traduce en disminución de la PvO_2 la que debe diferenciarse del shock, puesto que –como ya se mencionó– en el shock el factor determinante del bajo DO_2 es la disminución del Q. En general, se acepta el concepto de que la PvO_2 refleja de forma rápida la magnitud de la oxigenación tisular; valores de PvO_2 de 40 mm Hg o más, correspondientes a una SvO_2 de 75% o más, representan adecuados niveles de oxigenación tisular. Valores inferiores se asocian a hipoxia.

La sangre oxigenada que circula a través de los capilares tisulares aporta oxígeno a los tejidos en razón de sus necesidades metabólicas. Es lógico suponer que en condiciones normales, la sangre que abandona el tejido ha descargado el O_2 y por lo tanto su presión venosa (PvO_2) se encuentra disminuida con respecto a la PaO_2. Consecuentemente con esta disminución, el contenido venoso de oxígeno (CvO_2) expresado como:

$$\mathbf{CvO_2 = (Hb \times 1.34 \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2), + (0.003 \times PvO_2),}$$

también disminuye, por lo que se establece una diferencia entre los contenidos arterial y venoso de oxígeno:

$$\mathbf{DavO_2 = CaO_2 - CvO_2}$$

Su valor normal se sitúa entre 3 y 5 volúmenes por ciento. Si el tejido se encuentra hipóxico como en el *shock* y aumenta la REO_2, el CvO_2 disminuye por el descenso de la PvO_2 y la SvO_2 lo que incrementa la $DavO_2$.

La fracción de oxígeno liberada a los tejidos desde la microcirculación que define el balance entre el aporte de O_2 (DO_2) y el VO_2 se denomina rata de extracción de oxígeno (REO_2), la cual se expresa como el cociente entre la $DavO_2$ y el CaO_2; de donde:

$$\mathbf{REO_2 = DavO_2 / CaO_2;}$$
$$\text{o } \mathbf{REO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2}$$

Su valor normal oscila entre 0.21 y 0.32, lo que indica que entre el 21 y el 32% del oxígeno aportado por los capilares es "tomado" por los tejidos, de tal forma que sólo una pequeña fracción del oxígeno disponible en la sangre capilar es usada para sostener el metabolismo aerobio. Durante el *shock* para mantener el VO_2, es previsible un aumento de la REO_2 como mecanismo de compensación del bajo DO_2. Sin embargo, el aumento de la REO_2 es limitado y cuando el DO_2 alcanza un nivel crítico (300-330 mL/min/m^2) la extracción es máxima y descensos mayores del DO_2 no pueden ser compensados[6,8] (Figura 20.2). En estas condiciones el VO_2 es dependiente de la disponibilidad de O_2 y no de la demanda metabólica.

En el *shock* se presenta un desequilibrio entre la demanda de O_2 y el DO_2 lo que es causa de instauración de metabolismo anaeróbico con incremento en la concentración de lactato sanguíneo y acidosis metabólica. Si esta condición persiste en el tiempo, pueden agotarse las reservas intracelulares de fosfatos de alta energía con la consecuente pérdida de la funcionalidad celular, incluso lisis celular con la probabilidad de aparición de disfunción orgánica múltiple e incluso muerte del paciente. En el s*hock* distributivo/séptico a pesar de la existencia de un elevado DO_2 en la fase hiperdinámica concurre un defecto en la distribución y utilización del O_2, que se traduce en una REO_2 inapropiadamente baja para una demanda metabólica aumentada.[6,9] Se produce entonces, un desequilibrio entre la utilización y las necesidades

Figura 20.2. Interrelación entre DO_2, REO_2 y VO_2. Obsérvese que frente a la disminución del DO_2 se genera como mecanismo de compensación un incremento de la REO_2 para mantener constante el VO_2. Sin embargo, si el DO_2 desciende a niveles críticos en los que la REO_2 es máxima, el VO_2 invariablemente disminuye generando efectos deletéreos a nivel celular

sistémicas de O_2 que no es consecuencia de un transporte insuficiente, fenómeno probablemente causado por alteraciones de la microcirculación o por una anomalía del metabolismo oxidativo celular.[10]

Mecanismos de producción del *shock*

Queda claro que el problema fundamental en el *shock* se deriva de un inadecuado DO_2 por disminución del Q. Entonces, es conveniente analizar ahora los tópicos relacionados con la hipoperfusión derivada del bajo gasto cardíaco.

La perfusión tisular depende del flujo sanguíneo que circula a través del sistema de conducción y la efectividad de este flujo depende de la presión alcanzada en el sistema la que a su vez es dependiente de la resistencia del sistema. En términos didácticos, para que la sangre llegue del ventrículo izquierdo hasta el sitio más distal de la economía, debe existir una presión suficiente para garantizar la irrigación en un período definido de tiempo. Entonces en el contexto del *shock* cobra sustancial importancia la presión de perfusión, es decir, la presión arterial. Sin embargo, es importante anotar que la hipotensión no significa *shock* pero, en la mayoría de situaciones de *shock* se presenta hipotensión que compromete la perfusión.

Ahora bien, la presión arterial depende principalmente del Q y de lo resistencia vascular sistémica (RVS) y el Q es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el Volumen de Eyección ventricular (VE). Entonces, frente a una disminución de la presión arterial, el organismo tiende a compensar la situación incrementando alguno de los factores determinantes de ella. El aumento de la FC suele aparecer como primer mecanismo de defensa frente a defectos de la perfusión y la compensación derivada de los otros factores está provista de una notable complejidad. El VE depende de la precarga, la postcarga y las condiciones de contractilidad ventricular.

Se denomina **precarga** a la fuerza que distiende el músculo relajado y que condiciona el grado de elongación de la fibra miocárdica antes de contraerse. La precarga o fuerza que distiende el miocardio antes de contraerse está representada por la tensión que soporta la pared ventricular al final de la diástole, y es directamente proporcional a la presión dentro de la cavidad y al radio de la misma (a mayor volumen diastólico y/o a mayor presión habrá mayor tensión), e inversamente proporcional al espesor de la pared.[11] El principal determinante de la precarga es el retorno venoso, dependiente del gradiente de presiones entre la cámara auricular derecha y los vasos periféricos. A nivel tisular, donde el corazón deja de ejercer su función como bomba impelente, pero donde aún no ejerce un efecto de succión, la presión que maneja el circuito es la presión circulatoria media, que depende de la capacitancia vascular y del volumen circulante efectivo.[12]

La **postcarga** es la presión o fuerza ventricular requerida para vencer la resistencia a la eyección. En términos más sencillos, es la fuerza contra la que se contrae el músculo cardíaco, o de otra manera, la fuerza que se opone al vaciamiento del ventrículo. De forma simplificada se puede decir que la postcarga del ventrículo izquierdo viene determinada por la presión diastólica en aorta y por las RVS. En el ventrículo derecho (VD) depende

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la presión diastólica de arteria pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).[6]

La **contractilidad** se refiere a la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra muscular aislada y se puede definir como la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse frente a condiciones similares de pre y poscarga. Si hay hipocontractilidad disminuye el acortamiento de la fibra miocárdica aislada o el engrosamiento sistólico de la pared ventricular en el corazón intacto con la consiguiente disminución del volumen sanguíneo expulsado por latido (gasto sistólico) y por minuto (gasto cardíaco).[11,13]

La precarga puede disminuir por variadas causas: Disminución del volumen intravascular (*shock* hipovolémico hemorrágico o no hemorrágico), venodilatación que produce disminución del volumen intravascular efectivo (*shock* distributivo), aumento de la presión intratorácica (neumotórax, ventilación mecánica, PEEP) que compromete el retorno venoso, aumento de la presión intrapericardica (*shock* obstructivo), pérdida de sincronía aurículoventricular y, FC excesivamente rápida que acorta la diástole y dificulta el llenado ventricular. Con respecto a la postcarga, su aumento disminuye la velocidad y el volumen de eyección ventricular. Este mecanismo es el responsable de la disminución del GC.[6] La postcarga aumenta principalmente en estenosis aórtica severa, tromboembolismo pulmonar y aumento en las resistencias vasculares.

Fases del *shock*

El *shock* cursa por diversas fases y el reconocimiento e intervención del estadio se asocia con la reversibilidad –si éste se reconoce tempranamente–, y con disminución de la morbimortalidad.

Fase de shock compensado

Inicialmente se genera una serie de mecanismos orientados a preservar las funciones de órganos vitales a expensas de una vasoconstricción de órganos no vitales. Los mecanismos que se disparan en esta fase se relacionan con la activación del sistema simpático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la liberación de vasopresina. La acción de las catecolaminas derivada de la activación del sistema simpático ocasiona varios efectos. En primer lugar una vasoconstricción venosa y arterial; la vasoconstricción venosa aumenta el retorno venoso y el llenado ventricular y, la vasoconstricción arterial en órganos no vitales promueve la derivación sanguínea hacia estructuras vitales (sistema nervioso central y corazón); en segundo lugar aumentan la frecuencia y el inotropismo cardíaco, lo que conduce a incremento de la PAM y el Q. En el sistema renina-angiotensina-aldosterona el principal mecanismo de compensación se relaciona con el incremento del tono vasomotor arterial y la estimulacióm de la liberación adrenal de catecolaminas. En cuanto a la vasopresina el mecanismo de acción se relaciona con el aumento de la RVS en el territorio esplácnico y otros lechos por su unión con los receptores V_1.

Fase de shock descompensado

Cuando los mecanismos de compensación no son suficientes, sigue una segunda fase donde habrá una disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y ocasionalmente, arritmias y cambios

Se denomina precarga a la fuerza que distiende el músculo relajado y que condiciona el grado de elongación de la fibra miocárdica antes de contraerse

La postcarga es la presión o fuerza ventricular requerida para vencer la resistencia a la eyección

La contractilidad se refiere a la capacidad intrínseca de acortamiento de la fibra muscular aislada y se puede definir como la mayor o menor fuerza que desarrolla el corazón al contraerse frente a condiciones similares de pre y poscarga

isquémicos en el electrocardiograma. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el *shock* se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad.[6]

Fase de *shock* irreversible

Si no se consigue la corrección del *shock*, el paciente entra finalmente en la fase irreversible en la que se desarrolla falla multisistémica y muerte.

Efectos del *shock*

El *shock* causa múltiples efectos en varios órganos y sistemas. En el contexto de la práctica fisioterapéutica es indispensable conocer qué ocurre en sistemas particulares puesto que, a la hora de realizar la intervención pueden suscitarse variados problemas relacionados con los efectos del *shock*.

En el musculoesquelético se produce un catabolismo de las proteínas musculares. Como el elemento fisiopatológico básico del *shock* es la hipoperfusión, se produce isquemia e hipoxia muscular que genera acidosis láctica y debilidad muscular, la que puede extenderse al diafragma causando falla ventilatoria.

En la función respiratoria suele presentarse taquipnea probablemente por la hipoxia, la liberación de catecolaminas, la acidosis metabólica y el hipercatabolismo. La disminución del Q produce un efecto de espacio muerto por hipoperfusión, que causa alteración de la relación ventilación/perfusión con compromiso del intercambio gaseoso. El aumento del trabajo respiratorio puede conducir a claudicación, lo que justifica la ventilación mecánica precoz. Puede instaurarse un cuadro de SDRA por la liberación de mediadores inflamatorios.

A nivel cardíaco puede mantenerse el flujo coronario durante la fase de compensación. Sin embargo, este mecanismo puede agotarse por lo que el riesgo de isquemia se incrementa. En una fase tardía, el flujo coronario se compromete significativamente lo que condiciona la aparición de insuficiencia cardíaca.

En el tracto gastrointestinal la reducción del flujo sanguíneo afecta la barrera intestinal con posibilidad de aparición de traslocación bacteriana. Adicionalmente, la vasoconstricción esplácnica conduce a disminución de la motilidad intestinal, íleo paralítico, ulceración de la mucosa y malabsorción de nutrientes.[6] No se descarta disfunción pancreática como consecuencia de la hipoperfusión.

En el hígado el metabolismo de los carbohidratos se ve alterado ya en la fase inicial, en la que existe un aumento de la glucogenolisis y de la gluconeogénesis con elevación de la glucemia, pero en una fase tardía los depósitos de carbohidratos se agotan y la gluconeogénesis disminuye llegando a aparecer hipoglucemia. La capacidad hepática para metabolizar el ácido láctico disminuye, circunstancia que contribuye a empeorar la acidosis metabólica. Por otra parte, los trastornos en el metabolismo de la bilirrubina dan lugar a la aparición de hiperbilirrubinemia, mientras que la isquemia provoca necrosis centrolobulillar y elevación de las transaminasas hepáticas.[6]

A nivel renal, el descenso de la PAM se acompaña de vasoconstricción**,** con deterioro del flujo sanguíneo renal y su redistribución, desde la corteza externa a la corteza interna y médula renal, dando lugar a disminución de la filtración glomerular. Como consecuencia de la acción de la hormona antidiurética y de la aldosterona, inicialmente hay un aumento de la absorción tubular de agua y sodio y el riñón produce una pequeña cantidad de orina concentrada que es pobre en sodio (insuficiencia prerenal). La persistencia del insulto isquémico causa Necrosis Tubular Aguda (NTA) con insuficiencia renal que es de carácter transitorio. En los casos más graves puede producirse necrosis cortical y fallo renal permanente.[6]

En el Sistema Nervioso Central, el flujo sanguíneo tiende a preservarse por efecto de los mecanismos de compensación. Sin embargo, la hipoxia sostenida conduce a deterioro del estado de conciencia por lo que este signo se correlaciona con un incremento en la gravedad del cuadro de hipoperfusión.

A nivel de la hemostasia, puede presentarse Coagulación Intravascular Diseminada (CID), con activación de los mecanismos de la coagulación y fibrinólisis, principalmente en el *shock* séptico. La expresión clínica puede ser la aparición de fenómenos hemorrágicos y/o la formación de trombos intravasculares que contribuyen al deterioro de la microcirculación.[6]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diagnóstico fisioterapéutico

El impacto del *shock* y del evento predisponente sobre la integralidad del movimiento corporal humano es contundente por la constelación de consecuencias sobre diversos órganos. En términos generales, la disminución del DO_2 y la consecuente disminución en la disponibilidad de oxígeno sistémico afectan la totalidad de funciones, actividades y participación del individuo. Adicionalmente, el impacto negativo del *shock* y la ventilación mecánica (VM) sobre la función cardiovascular magnifica la gravedad del cuadro. La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica es de capital importancia para la identificación de la causa que condujo al *shock* Es de especial interés enfatizar en la evaluación y análisis de los gases sanguíneos (arteriales y venosos) y la realización de la totalidad de cálculos que de ellos se derivan.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en el *shock* invariablemente se tipificará como **deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema cardiovascular que producen limitación extrema en el transporte y la disponibilidad sistémica de oxígeno que amenaza la vida. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos un contexto de discapacidad transitoria**.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, el *shock* debería corresponder al patrón D: **Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular***;* y al patrón F, sí el paciente se encuentra conectado a ventilación mecánica. Aunque el patrón D se aproxima a la caracterización del cuadro, éste no incluye taxativamente al *shock* hipovolémico, ni obstructivo, ni distributivo, sino solamente al *shock* cardiogénico, por lo que sería conveniente en la práctica fisioterapéutica la inclusión de un patrón adicional o la ampliación del existente. No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

Intervención fisioterapéutica

El manejo del *shock* es básicamente médico. La corrección de la causa, la reanimación volumétrica y el uso de vasoactivos conforman las estrategias más relevantes de manejo. Sin embargo, con base en lo expresado a lo largo del capítulo, la intervención fisioterapéutica debe realizarse enmarcada en varios postulados:

1. Como el aporte de oxígeno a los tejidos está reducido, éste debe suministrarse en forma rutinaria a todos los pacientes en *shock*.[1]
2. Se ha demostrado que aumentar el suministro de oxígeno en pacientes en *shock* reduce la falla orgánica múltiple, reduce la estancia en UCI y disminuye la mortalidad.[14-17]
3. La precisión del monitoreo con oxímetro de pulso en estado de *shock*, sepsis e hipotensión es desconocida, pero la mayoría de los errores es probable que resulten en lecturas falsamente bajas, lo que daría lugar a incremento en el suministro de oxígeno. Sin embargo, la mayoría de los errores en la oximetría, no justifican poner a los pacientes en riesgo por lo que es importante garantizar que el oxímetro tiene una buena señal, se deben evitar artefactos por movimiento, esmalte de uñas u otras posibles fuentes de error (nivel de evidencia IIa).[18]
4. Debido a la disponibilidad universal de la oximetría en los hospitales, es raro el suministro empírico de oxígeno. Sin embargo, el tratamiento inicial "a ciegas" es a veces necesario para los pacientes con *shock* o con circulación periférica muy pobre donde una oximetría de pulso confiable no puede obtenerse. Se recomienda el monitoreo de la oxigenación mediante análisis de los gases de sangre arterial en todos los casos de *shock* o hipotensión (recomendación B).[18]
5. Todos los pacientes con *shock*, traumatismo grave, sepsis u otras enfermedades críticas deben ser manejados inicialmente con alta concentración de oxígeno a través de una máscara de reservorio. La dosis puede ajustarse posteriormente, una vez los resultados de los gases arteriales sean conocidos y/o el paciente se estabilice (recomendación D).[18]
6. Debe mantenerse la PvO_2 por encima de 70 mm Hg.[19]
7. La Ventilación Mecánica (VM) debe iniciarse en todos los pacientes en los que la oxigeno-

terapia no actúe como estrategia de alivio de la hipoxemia o en los que se presente acidosis metabólica persistente.[20]

8. La prioridad en el *shock* es asegurar una correcta función respiratoria, lo que incluye mantener la permeabilidad de la vía aérea, preservar la ventilación y oxigenación adecuadas, y facilitar el reposo de los músculos respiratorios por lo que el empleo precoz de la VM es recomendado.[21]
9. La VM precoz, disminuye el consumo muscular de O_2 lo que permite que gran parte del flujo sanguíneo se derive hacia órganos vitales.[22]
10. La ventilación con protección pulmonar se correlaciona con disminución de proteínas proinflamatorias, por lo que esta estrategia debe ser considerada para el apoyo ventilatorio.[23]
11. La VM con presión positiva disminuye el retorno venoso y puede agravar la hipotensión en aquellos tipos de *shock* en los que existe hipovolemia absoluta o relativa, en estas circunstancias es recomendable utilizar volumen corriente bajo y evitar en lo posible la utilización de PEEP. Por el contrario en el *shock* cardiogénico la VM puede ser beneficiosa al disminuir tanto la precarga como la postcarga del ventrículo izquierdo.[24]
12. Los modos de ventilación que reducen la presión intratorácica (PIT) se correlacionan con aumento del gasto cardíaco, por lo que deben ser considerados modos que permitan actividad respiratoria espontánea o ajustes de los parámetros del ventilador que reduzcan la PIT.[25]
13. El destete del ventilador debe intentarse cuando se consiga estabilidad hemodinámica con ausencia de hipotensión clínicamente significativa, es decir, una condición que no requiere tratamiento vasopresor o que requiere terapia con vasopresores sólo a dosis bajas (recomendación B).[26]
14. La transición de ventilación con presión positiva a respiración espontánea puede causar disminución del gasto cardíaco por aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo.[27]
15. La reducción del gasto cardíaco puede disminuir la intensidad de las contracciones diafragmáticas.[28]
16. Existe evidencia que demuestra que las maniobras de fisioterapia provocan grandes alteraciones en las variables hemodinámicas (evidencia B), por lo que su uso no se recomienda en el *shock*.[29] Además, la fisioterapia es causa potencial de agitación y dolor[30] lo que limita la intervención por los posibles efectos hemodinámicos de estas dos condiciones.

En consecuencia con lo expuesto, la intervención fisioterapéutica durante el *shock* debe orientarse principalmente al monitoreo de la oxigenación hística y al manejo óptimo de la VM en conjunción estrecha con el equipo médico. Deben proveerse parámetros ventilatorios ajustados a las condiciones particulares de cada paciente y debe tenerse en cuenta la patología subyacente y la comorbilidad para implementar estrategias ventilatorias individualizadas. El destete del ventilador debe intentarse una vez se alcancen las metas de reanimación (Tabla 20.1) y niveles de soporte vasoactivo mínimos. Las maniobras de terapia física en el *shock* deben limitarse al correcto posicionamiento del paciente en la cama y las convencionales de mantenimiento de movilidad articular y prevención de retracciones. No deben iniciarse hasta que se consiga estabilidad hemodinámica.

Tabla 20.1. Metas de reanimación en el shock (deben ser logradas en las primeras 6 horas y mantenidas durante las primeras 24 horas (Evidencia Nivel 1A)[31]

Parámetro	Meta
Presión venosa central	8 – 12 mm Hg
Presión arterial media	> 65 mmHg
Gasto urinario	> 0.5 ml/kg/horas
Saturación venosa central	> 70 %

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Vincent, J. L. (2009). Definition, Monitoring, and Management of *Shock* States. En: Gullo A. Besso J, Lumb PD. Williams GF. Intensive and Critical Care Medicine. Springer.
2. Onnett, R. J., Honig, C. R., Gayeski, T. E. J. et al. (1990). Defining hypoxia: a systems view of VO_2, glycolysis, energetic, and intracellular PO_2. *J Appl Physiol*; 68: 833.842.
3. Marino, P. (2008). The ICU Book. 3ª ed., Lippincott Williams & Wilkins.
4. Gaieski, D., Manaker, S. (2005). General evaluation and differential diagnosis of *shock* in adults. Disponible en: www.UpToDate.com online 13.2. ©2005 UpToDate
5. Porembka, D. T. (1993). Cardiovascular abnormalities in sepsis. *New Horizons*; 2: 324-341.
6. Rubia Palacios, M. V., Oltra, R., Cuñat de la Hoz, J. (2011). UNINET**:** Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Capítulo 1.2. *Shock*. Consultado: 12/02/2011. Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c0102i.html
7. Guyton, Hall. (2006). Fisiología Médica, 11ª edición, Elsevier.
8. Komatsu, T., Shibutani, K., Okamoto, K. et al. (1987). Critical level of oxygen delivery after cardiopulmonary bypass. *Crit Care Med*; 15(3):194-7.
9. Siegel, J. H., Greenspan, M., Del Guercio, L. R. (1967). Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in human septic *shock*. *Ann Surg*; 165(4): 504-17.
10. Jacobson, D., Singer, M. (1996). The cell, the mitochondrion, oxygen and sepsis. En: Vincent JL, eds. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Heidelberg. Springer-Verlag; pp. 263-74.
11. Lago, C. Principales signos y síntomas del aparato cardiovascular (página 2). Consultada: 15/02/2011. Disponible en: http://www.monografias.com/trabajos55/sintomas-cardiovasculares/sintomas-cardiovasculares2.shtml
12. Buitrago, R., Valderrama, J., Álvarez, E. Fisiopatología del *shock*. Consultada: 27/02/2011. Disponible en: http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20103-127.pdf
13. Programa de actualización continua para medicina general. Consultado: 18/02/2011. Disponible en: http://www.drscope.com/pac/mg/a1/mga1_p14.htm.
14. Bishop, M. H., Shoemaker, W. C., Appel, P. L. et al. (1995). Prospective, randomised trial of survivor values of cardiac index, oxygen delivery, and oxygen consumption as resuscitation endpoints in severe trauma. *J Trauma*; 38: 780-7.
15. Velmahos, G. C., Demetriades, D., Shoemaker, W. C. et al. (2000). Endpoints of resuscitation of critically injured patients: normal or supranormal? A prospective randomized trial. *Ann Surg*; 232: 409-18.
16. Kern, J. W., Shoemaker, W. C. (2002). Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med*; 30: 1686-92.
17. Boyd, O. (2003). Optimization of oxygenation and tissue perfusion in surgical patients. *Intensive Crit Care Nurs*; 19: 171-81.
18. O'Driscoll, B. R., Howard, L. S., Davison, A. G. (2008). Guideline for emergency oxygen use in adult patients *Thorax*; 63 (Suppl VI):vi1–vi68. doi:10.1136/thx.2008.102947
19. Rivers, E., Nguyen, B., Havstad, S. et al. (2001). Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic *shock*. N Engl J Med; 345: 1368-1377.
20. Gullo, A., Besso, J., Lumb, P. D., Wiliams, G. F. (2009). Intensive and Critical Care Medicine. World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Springer Verlag Italia.
21. Grassino, A., Macklem, P. T. (1984). Respiratory muscle fatigue and ventilatory failure. *Ann Rev Med*; 35:625-647.
22. Hall, J. B., Wood, L. D. (1987). Liberation of the patient from mechanical ventilation. *JAMA*; 257: 1621-1628.
23. Imai, Y., Slutsky, A. S. (2009). Systemic Effects of Mechanical Ventilation. In: Mechanical Ventilation, Springer Verlag.
24. Armaganidis, A., Kotanidon, A., Roussos, C. (1995). Mechanical ventilation in circulatory failure. En: Vincent JL (eds). Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag; 185-208.
25. Patrick, W., Webster, K., Wiebe, P. et al. (1993). Effect of proportional assist ventilation on hemodynamics of patients in septic *shock*. *Am Rev Respir Dis*; 147: A611.
26. MacIntyre, N. R. (2001). Evidence-Based Guidelines for Weaning and Discontinuing Ventilatory Support *Chest*; 120; 375S-396S.
27. Pinsky, M. R. (2005). Cardiovascular issues in respiratory care. *Chest*; 128: 592S-597 S.
28. Nishimura, Y., Maeda, H., Tanaka, K. et al. (1994). Respiratory muscle strenght and hemodynamics in heart failure. *Chest*; 105: 355-359.
29. Pereyra, O., Rodrigues, R., Setten, M., Tiribelli, N. (2003). Guía para el manejo de técnicas de fisioterapia respiratoria basadas en la evidencia. Ediciones de Medicina Crítica, Buenos Aires.
30. Everingham1, K., Salisbury, L., Lapinlampi, P. et al. (2010). Agitation and pain during physiotherapy in intensive care. *Critical Care*, 14 (Suppl 1): P492.
31. Restrepo, M, I., Dueñas, C., González, M., Ortiz, G., Álvarez, C., Granados, M., Acosta, C. y cols. (2006). Primer Consenso Colombiano en Sepsis. *Rev Colomb Cir*; 21(3): 155-179.

21

Rol de la Fisioterapia en el Edema pulmonar cardiogénico en UCI

El edema agudo del pulmón (EAP) es una condición clínica habitual en la UCI. Sus dos presentaciones (hidrostático y de alteración de la permeabilidad) difieren en su mecanismo causal y en su manejo. El cardiogénico –objeto de revisión en este capítulo– es consecuencia de la claudicación aguda del ventrículo izquierdo que trae como consecuencia el aumento brusco de la presión en la microcirculación pulmonar por encima de 18 mm Hg y la acumulación de líquido (trasudado) en el intersticio pulmonar y los alvéolos,[1,2] es decir, corresponde a un EAP hidrostático.

Definición

El EAP cardiogénico es la acumulación anormal de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, e incluso en bronquios y bronquiolos.[1,2] Es consecuencia de diversos eventos tales como, infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia ventricular izquierda, estenosis mitral, descompensación aguda de una insuficiencia cardíaca crónica, miocardiopatías, insuficiencia renal, administración excesiva de líquidos, hipertensión no controlada, aumento de las demandas metabólicas, ingestión de medicamentos vasopresores, arritmias y embolia pulmonar, entre las más frecuentes. Puede asociarse a, ingesta de alcohol, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos y estrés emocional.[2]

Clasificación

Clásicamente el edema pulmonar se clasifica en dos grandes grupos según el mecanismo de producción:

1. **Hidrostático**, se debe a cambios en los factores que afectan al movimiento de fluidos a través de una membrana semipermeable intacta (presión capilar, intersticial u oncótica).
2. **Edema pulmonar por alteración de la permeabilidad**, se debe a un daño primario de la membrana alvéolocapilar.[3]

Muchos tipos de EAP comparten los dos mecanismos de producción por lo que podrían considerarse **mixtos** en un tercer ítem (adicional) de la clasificación (Tabla 21.1). Lo interesante de este último grupo según Colmenero y colaboradores es la reclasificación de algunos tipos de EAP.[3] Así por ejemplo, el EAP neurogénico y el EAP por reexpansión se consideran actualmente como predominantemente hidrostáticos.[4,5] Lo mismo ocurre con el EAP de las alturas (hidrostático) que ocurre como consecuencia de una vasoconstricción hipóxica de carácter heterogéneo, que conduce a incremento regional de las presiones capilares.[3,6,7] EL EAP cardiogénico –como se mencionó al inicio del capítulo– es un edema pulmonar hidrostático consecuencia de aumento de la presión capilar y corresponde a insuficiencia cardíaca izquierda aguda.

El EAP cardiogénico es la acumulación anormal de líquido en el intersticio pulmonar, en los alvéolos, e incluso en bronquiolos y bronquios

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 21.1. Clasificación del Edema Agudo del Pulmón según su mecanismo de producción. (Modificada de: Colmenero Ruíz M., Fernández Mondéjar, E., García Delgado, M., Rojas, M., Lozano, L., Poyatos, M. E. Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. Med. Intensiva 2006; 30 (7): 322-330)[3]

Tipo	Mecanismo	Causas
Hidrostático	Aumento de presión capilar	Insuficiencia cardíaca izquierda
		Estenosis mitral
		Enfermedad venooclusiva pulmonar
	Aumento de presión intersticial	Por reexpansión tras ocupación pleural (derrame, neumotórax)
		Postobstructivo o de presión negativa (laringoespasmo, epiglotitis, casi ahohamiento, ahorcamiento)
	Disminución de la presión oncótica capilar	Hipoalbuminemia
	Insuficiencia linfática	Trasplante pulmonar
		Linfangitis carcinomatosa
Aumento de permeabilidad		Lesión pulmonar aguda
		SDRA
Mixto		EAP de las alturas
		Neurogénico
		Embolismo pulmonar
		Postneumonectomía
		Postcirugía de reducción de volumen
		Postcardioversión eléctrica
		Sobredosis de narcóticos

Clásicamente el edema pulmonar se clasifica en dos grandes grupos según el mecanismo de producción:
1. Hidrostático, se debe a cambios en los factores que afectan al movimiento de fluidos a través de una membrana semipermeable intacta (presión capilar, intersticial u oncótica); y
2. Edema pulmonar por alteración de la permeabilidad, se debe a un daño primario de la membrana alvéolo capilar.[3] Muchos tipos de EAP comparten los dos mecanismos de producción por lo que podrían considerarse mixtos en un tercer ítem (adicional) de la clasificación

Mecanismos de producción

Esquemáticamente (Figura 21.1) el sistema cardiovascular está conformado por un par de bombas aspirantes-impelentes, conectadas en serie, que generan la energía primaria para su funcionamiento (los ventrículos derecho e izquierdo, con sus respectivas aurículas); unas tuberías de entrega (el sistema arterial); unos compartimientos a los cuales debe entregarse un fluido (los sistemas orgánicos); el fluido en sí mismo (la sangre, con sus respectivos nutrientes para hacer funcionar el cuerpo humano (oxígeno, glucosa, etc.); unas tuberías que **regresan** el fluido ya utilizado, para ser readecuado y expelido nuevamente a través del sistema; y diversos sistemas que **depuran** y **readecúan** el fluido utilizado (pulmones, riñones, hígado, etc.) con el fin de reenviarlo una vez más al circuito.[8]

Por sus funciones complementarias y en línea, las circulaciones pulmonar y sistémica mantienen una interdependencia muy estrecha que eventualmente puede producir modificaciones de uno de los dos circuitos si el otro sufre alteraciones. Es así como fisiológicamente debería considerarse la circulación general (sistémica más pulmonar) como un solo sistema interconectado entre sí por una multitud de conductos, gobernado por un eje integrador conformado por las cuatro cámaras cardíacas.[9]

No obstante, debido a las notables diferencias de los dos circuitos, puede afirmarse que la principal divergencia entre las dos circulaciones es que, si bien, el flujo sanguíneo (Q) a través de ellas es similar, las presiones y las resistencias pulmonares son significativamente inferiores a las sistémicas, razón por la cual suele denominarse a la pulmonar **circulación menor**, término referido no a flujo, sino a presión y resistencia. Es notable que el circuito pulmonar maneja presiones significativamente inferiores al circuito sistémico (Figura 21.2).

Dos aspectos importantes para complementar el conocimiento de las presiones referidas en la figura 21.2, en el contexto del EAP cardiogénico, son los conceptos de presión hidrostática y presión en cuña. La presión hidrostática es la presión ejercida por un líquido sobre el recipiente que lo contiene; si el líquido fluye, la presión hidrostática se modificará en razón con la resistencia del conducto a través del cual fluye. La sangre fluye gracias a la diferencia de presión entre los compo-

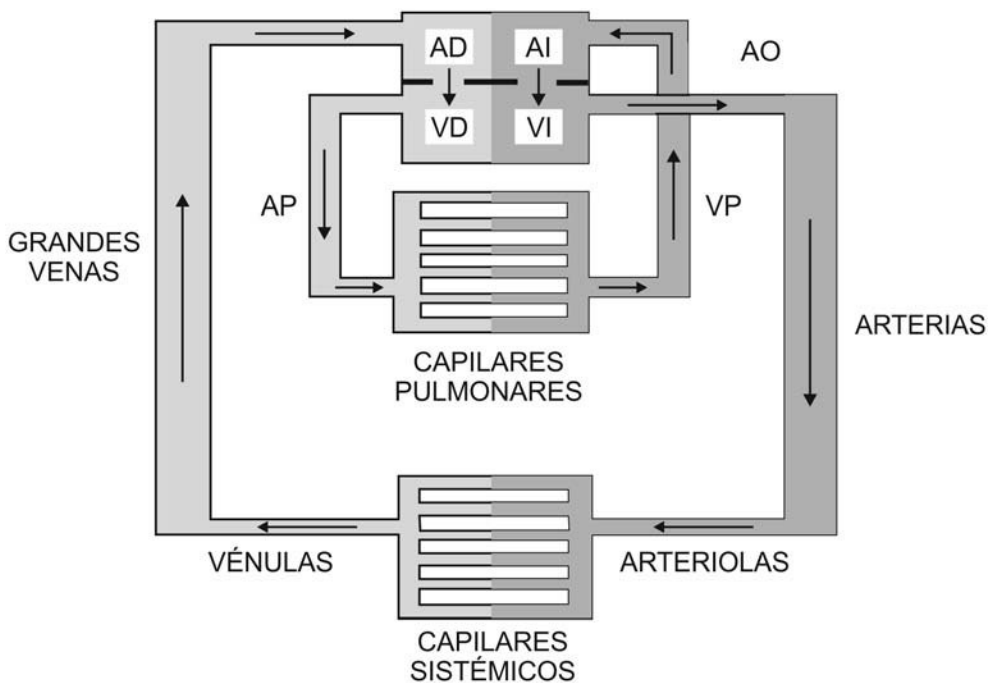


Figura 21.1. Representación esquemática de los componentes del sistema cardiovascular. (Tomada de: Cristancho W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[9]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nentes del sistema: a los ventrículos se les facilita su trabajo mediante unos "ajustes" entre los volúmenes manejados y las presiones existentes entre sus entradas y salidas: la Presión Arterial Media (PAM) es mayor que la Presión Venosa Central (PVC), lo que hace que el flujo progrese desde un Punto de Máxima Presión (PAM) a uno de menor presión (PVC).[8] En este contexto, la presión en la totalidad del circuito pulmonar es función de la resistencia vascular pulmonar y en el circuito sistémico de la resistencia vascular sistémica, por supuesto. En caso de aumento de la resistencia el organismo genera mecanismos de compensación para mantener las presiones dentro de los rangos fisiológicos. El corazón puede entonces considerarse como una bomba cuyo rendimiento es directamente proporcional a su volumen de llenado, e inversamente proporcional a la resistencia contra la que tiene que expulsar la sangre.

La presión capilar en cuña (Pcw) es la presión de llegada a la aurícula izquierda (presión de llegada del circuito menor o pulmonar) medida a través de un catéter migrado desde el sistema endovenoso hasta la arteria pulmonar (catéter de Swan-Ganz, figura 21.3) éste se introduce por una vena central, se pasa por la aurícula y ventrículo derechos hasta la arteria pulmonar. Al inflar un balón en su punta, éste migra y se enclava, el flujo a través del circuito pulmonar se interrumpe (en ese segmento, no en todo el pulmón, por supuesto), lo cual mide la presión existente por delante del balón, es decir la presión en la aurícula izquierda, que equivale –teóricamente– a la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo.[8]

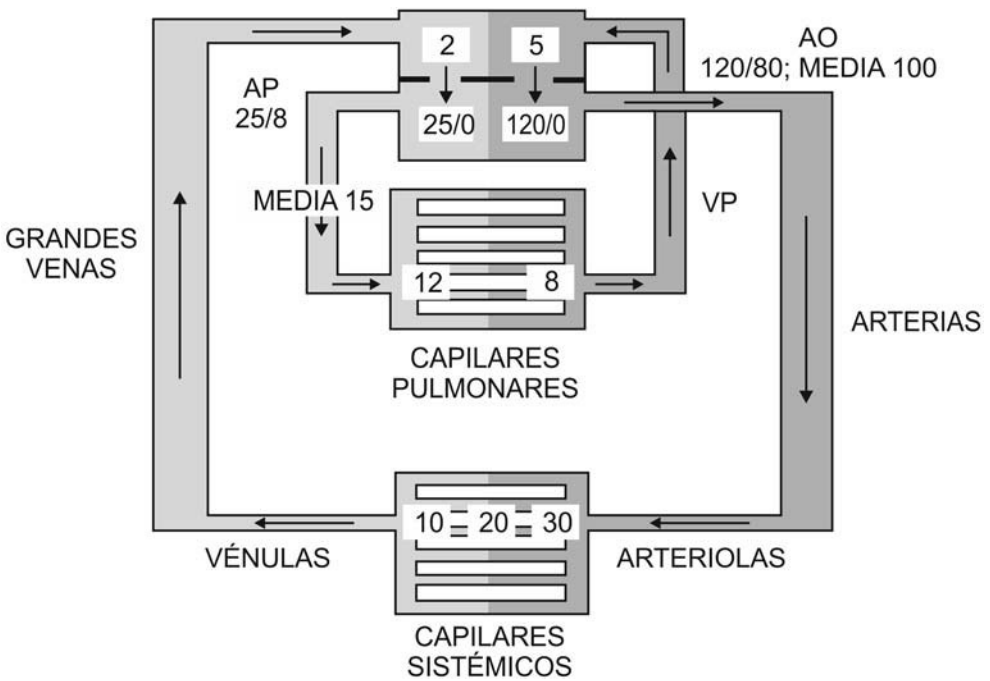


Figura 21.2. Presiones sistémicas y pulmonares.
(Tomada de Cristancho, W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[9]

Un valor de presión en cuña superior a 18 mm Hg es altamente sugestivo de edema hidrostático, mientras que cifras inferiores se correlacionan con edema de permeabilidad

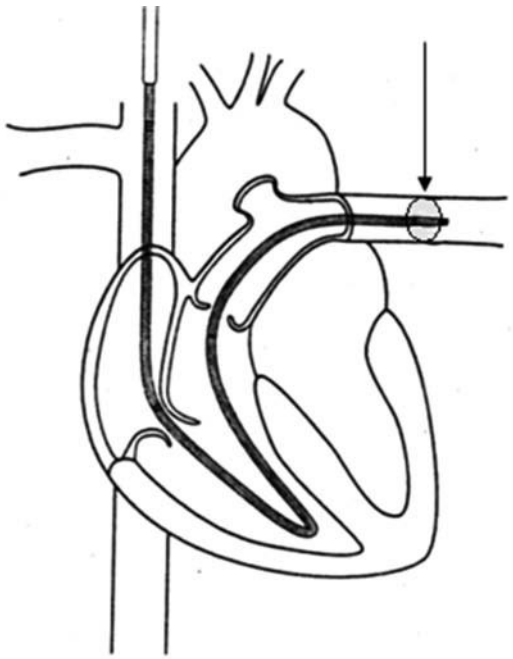


Figura 21.3. Representación esquemática de la posición del catéter de Swan Ganz acuñado en la arteria pulmonar (balón inflado, señalado con la flecha). (Tomada de Sarria, L. E. Fisiología cardiovascular. Interrelaciones con el sistema respiratorio. En Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[3]

Con los insumos hasta aquí revisados, son pertinentes dos preguntas: 1. ¿Qué ocurre cuando el ventrículo izquierdo (VI) claudica agudamente? 2. ¿Qué ocurre con las presiones como consecuencia de la claudicación del VI? La respuesta a estos interrogantes facilita la comprensión del EAP cardiogénico.

Cuando la presión y el flujo de sangre aumentan en el VI (diástole), éste se dilata y la elongación de las fibras miocárdicas desencadena la fuerza **contráctil** necesaria para eyectar en la aorta la totalidad de sangre recibida. Esta ley (Starling) expresa la relación entre la dilatación del corazón y su fuerza de contracción. Cuando el VI claudica agudamente es incapaz (insuficiente) de expulsar en sístole la totalidad de sangre contenida en él. Entonces, la acumulación de sangre no expulsada sumada a la captada en la siguiente diástole incrementa la presión de fin de diástole con el consecuente incremento en las presiones retrógradas, es decir, en la presión auricular izquierda y en los vasos que drenan a ella. Estos hechos se detectan a través de la medición de la Pcw, la cual aumenta por encima de 18 mm Hg como consecuencia del aumento de la presión en la aurícula izquierda. Entonces, ocurre un disbalance en las fuerzas que gobiernan el mantenimiento del líquido dentro del espacio intravascular (ley de Starling que postula que el flujo de líquido a través del capilar es dependiente del balance entre las presiones hidrostáticas y oncóticas a ambos lados de la membrana semipermeable). En términos sencillos el aumento de líquido en el intersticio o en el alvéolo pulmonar se debe a incremento en la presión hidrostática que lleva a que el resultado neto sea el escape de líquido desde el vaso a los espacios extravasculares. El EAP aparecerá si se sobrepasa la capacidad de drenaje del sistema linfático, el cual en condiciones normales es el principal factor que impide el desarrollo del edema. En principio se producirá una fase de edema intersticial que puede evolucionar hacia la fase alveolar en respuesta a un incremento progresivo de la (PCP) y por supuesto de la Pcw. Es pertinente recordar que la PCP y la Pcw aunque tienen valores similares no son iguales. Habitualmente se utiliza el valor de la Pcw para diferenciar el EAP hidrostático del EAP por aumento de permeabilidad. Un valor de Pcw superior a 18 mm Hg es altamente sugestivo de edema hidrostático, mientras que cifras inferiores se correlacionan con edema de permeabilidad.[10] Sin embargo, estos valores no son rígidos por lo que el clínico debe ser muy acucioso en la interpretación de los datos, correlacionado el valor de Pcw obtenido con los demás hallazgos e incluso con la historia clínica.

Debe tenerse en cuenta que durante la VM los datos obtenidos mediante un catéter de Swan Ganz pueden estar afectados por la transmisión de presión desde las vías aéreas al espacio pleural y a los capilares pulmonares, lo que determina una falsa elevación de la Pcw; la colocación del catéter también es importante, si está colocado en la zona I de West donde las presiones alveolares y de las vías aéreas son mayores que las presiones en arteria y venas pulmonares, los valores obtenidos pueden reflejar presiones en la vía aérea y no presiones de llenado de la aurícula izquierda. Es importante recordar que el paciente sometido a VM, generalmente se encuentra en decúbito supino, lo que determina el desplazamiento de la zona I de West hacia la parte anterior del pulmón, ya que estas zonas dependen de la fuerza de gravedad.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Un mecanismo diferente a la claudicación del VI –pero también cardiogénico– es la producción del EAP por estenosis mitral. En esta situación se produce un aumento de la resistencia al vaciamiento de la aurícula izquierda que produce diferencia de presión diastólica entre aurícula izquierda y ventrículo. Como resultado aumenta el volumen residual en la aurícula en cada latido lo que consecuentemente aumenta la presión; estos dos hechos originan congestión sanguínea en las venas pulmonares, aumento de la presión hidrostática y EAP.

Cuadro clínico y diagnóstico

Usualmente el inicio del cuadro es abrupto. Pueden existir antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y otros factores de riesgo cardiovascular.[1] La exploración física muestra un paciente disneico, con respiración superficial, taquipneico y taquicárdico, angustiado, inquieto, diaforético, con intolerancia al decúbito, con dificultad para hablar por la intensa disnea, la piel puede estar fría y húmeda, y pueden existir hipertensión arterial, cianosis y compromiso del estado de conciencia. Puede estar presente un soplo cardíaco y un tercer ruido. Son evidentes los signos de dificultad respiratoria, que incluyen uso de músculos accesorios, tirajes y hallazgos auscultatorios (estertores y sibilancias). La tos con producción de esputo espumoso y rosado es un hallazgo típico. Puede encontrarse ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas, como manifestación de una falla ventricular crónica descompensada. El dolor torácico puede está presente si el EAP es consecuencia de un IAM.

Radiografía de tórax

La radiografía de tórax es el método más utilizado para la confirmación del diagnóstico clínico del EAP. Sin embargo, cuando el cuadro está comenzando (fase intersticial), los hallazgos son sutiles, pues suele observarse tan sólo ingurgitación de la vasculatura que irriga los lóbulos superiores (signo de cefalización de flujo) (Figura 21.4) como primer signo radiológico acompañado de pérdida de la definición de los vasos y los hilios pulmonares, engrosamiento de los tabiques interlobulillares (líneas B de Kerley) (Figura 21.5), manguitos peribronquiales y engrosamiento de las cisuras.

En la fase alveolar del EAP, hay aparición franca de infiltrados alveolares, descritos convencionalmente como infiltrado en "alas de mariposa". No obstante en esta fase el infiltrado puede llegar a ocupar la totalidad de los pulmones (Figura 21.6). El edema pulmonar cardiogénico usualmente es bilateral y simétrico y se acompaña de cardiomegalia.

La lectura de los rayos X en la UCI debe ser realizada bajo rigurosos criterios de estandarización técnica, y la metodología de interpretación debe obedecer al protocolo de la unidad para prevenir falsas lecturas derivadas de la interpretación disímil de cada observador. Estas dos conductas han demostrado un aumento extraordinario en la lectura de la radiografía.[11,12]

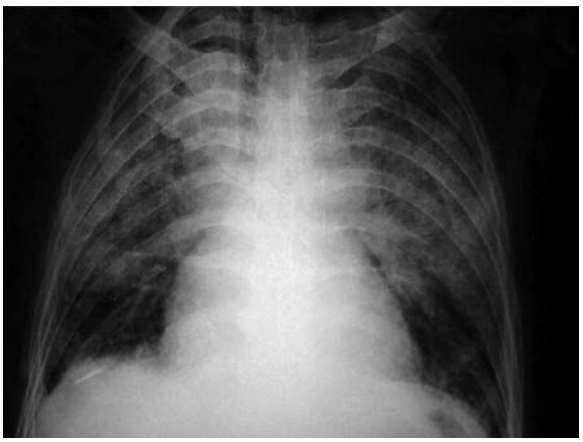


Figura 21.4. Radiografía de tórax en la que se observa cefalización de flujo

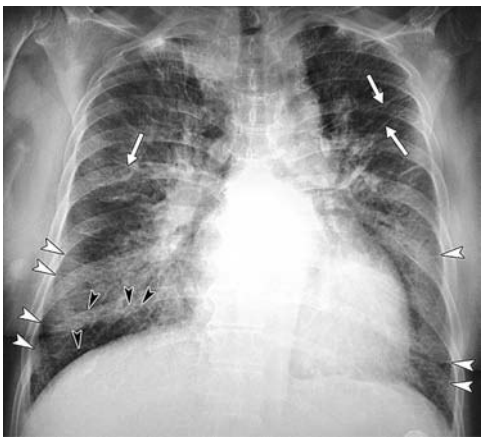


Figura 21.5 Detalle de una radiografía de tórax ilustrando líneas B de Kerley

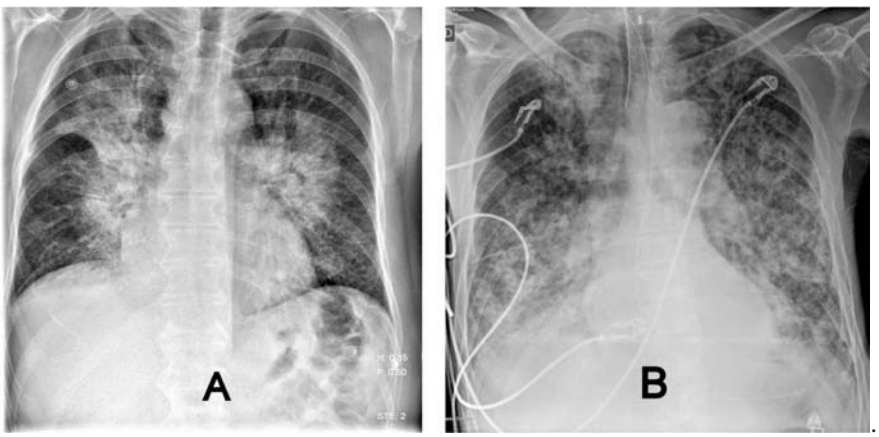


Figura 21. 6. Radiografía de tórax que ilustra el patrón alveolar en alas de mariposa A y, un infiltrado alveolar en la totalidad de los pulmones B. Obsérvese además en B, el crecimiento de la silueta cardíaca

Diagnóstico fisioterapéutico

La sintomatología del paciente con EAP cardiogénico obedece al incremento en el trabajo respiratorio secundario a la disminución de la distensibilidad originada por el aumento de líquido intersticial y alveolar. Quiere decir que el EAP cardiogénico aunque es un evento cardiovascular, se comporta desde el punto de vista de la función respiratoria como un defecto ventilatorio restrictivo. En consecuencia, la movilidad de la caja torácica se encontrará disminuida como consecuencia de la limitación en la expansión pulmonar. La ocupación alveolar invariablemente produce hipoxemia. El EAP cardiogénico se comporta desde el punto de vista de intercambio gaseoso como una enfermedad de *shunt*, pero también cursa con desequilibrio de la relación V/Q, trastorno de la difusión e hipoventilación. Estas situaciones contribuyen al desarrollo de hipoxemia e hipercapnia, pero la hipoxemia resultante responde a la oxígenoterapia, con excepción de la fracción originada en el *shunt*.

A la hora de construir el diagnóstico fisioterapéutico (DF), hallazgos como el dolor torácico y la diaforesis ayudan a orientar la causa del problema, lo que es de extrema utilidad en la formulación del plan de intervención fisioterapéutico. Así por ejemplo, el dolor puede correlacionarse con un evento coronario, lo que obliga a una actuación de Fisioterapia prudente. La diaforesis puede asociarse con la respuesta adrenérgica al edema o a la hipoperfusión, razón por la que también se debe proceder con cautela desde la perspectiva de intervención de Fisioterapia.

Es importante en el contexto de la práctica fisioterapéutica anotar que la fase intersticial del EAP es responsable de la tos y las sibilancias comúnmente encontradas en el paciente con EAP cardiogénico, hallazgos que nunca deben ser manejados con β-adrenérgicos. Tal situación correspondería a un evento adverso derivado de un diagnóstico equivocado.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en el EAP cardiogénico invariablemente se tipificará como **deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema cardiovascular que producen limitación extrema en el intercambio gaseoso que amenaza la vida. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma con los datos obtenidos de un contexto de discapacidad transitoria**.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, el EAP cardiogénico debería corresponder al patrón D: **Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular**; y al patrón F, sí el paciente se encuentra conectado a ventilación mecánica. No se expresan diagnósticos relacionados con otros dominios los cuales se formularán de manera individualizada al conocer, en un caso específico, todas las variables y se apliquen todos los instrumentos de medición.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rol de la Fisioterapia en el manejo del EAP cardiogénico

El rol principal del fisioterapeuta en el manejo interdisciplinario del EAP cardiogénico en la UCI, se relaciona con el adecuado soporte de la oxigenación, lo que exige el conocimiento profundo de la mecánica operacional de los equipos de oxigenoterapia, Ventilación No Invasiva (VNI) y ventilación convencional. En principio, deben utilizarse –junto con el manejo médico– medidas conservadoras de tratamiento, que incluyen reposo absoluto para minimizar el consumo de O_2, y oxigenoterapia con la FIO_2 requerida para alcanzar SaO_2 de por lo menos 90%.

Si la situación clínica no se controla con las medidas de sostén conservadoras y el tratamiento médico, se ha recomendado el uso de VNI (nivel de evidencia A).[13] Esta recomendación es más fuerte para la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) que para otros modos de VNI (PSV + PEEP; BIPAP).[13-15] En general, la mejoría de la oxemia, la disminución del trabajo respiratorio y la disminución en la necesidad de intubación endotraqueal, junto a la prevención de complicaciones derivadas de ésta, conforman las ventajas más relevantes de la VNI y la CPAP.[13-16] En cuanto a la mortalidad, existe controversia; el metaanálisis de Peter y colaboradores[17] encontró disminución con el uso de VNI y CPAP, al igual que el metaanálisis de Winck;[18] sin embargo, otros estudios han encontrado insuficiente evidencia que permita demostrar disminución en la mortalidad a corto plazo,[19,20] incluso otros desaconsejan su uso.[21]

A la luz de la abundante evidencia disponible, se recomienda utilizar como medida de soporte en el EAP cardiogénico la VNI administrada en modo CPAP preferiblemente.[17-20,22,23] Las presiones de apoyo se sitúan entre 5 y 15 cms H_2O[14,24] y la interfaz recomendada es la máscara facial o la máscara facial total (clase I, nivel de evidencia C).[24] Los metaanálisis publicados en los últimos años han demostrado una reducción significativa en la necesidad de intubación del 50% al 60% y del 41% al 47% en la mortalidad, lo cual confirma que la CPAP es el tratamiento de primera línea para el EAP cardiogénico.[14,25]

El uso de BIPAP en pacientes con dificultad respiratoria por EAP cardiogénico no tiene actualmente evidencia en ensayos controlados, por lo que su seguridad y eficacia aún no están claros. Sin embargo, la adición de presión positiva inspiratoria durante la VNI, es decir, agregar un parámetro de soporte inspiratorio a la CPAP, debe considerarse en los pacientes con EAP cardiogénico en quienes la retención de CO_2 aumenta progresivamente y el pH es < 7.25 (clase IIa, nivel de evidencia C).[24]

Cuando la VNI fracasa está indicada la ventilación mecánica (VM) invasiva. Si los criterios clínicos –incluida la tolerancia a la VNI–, gasimétricos y hemodinámicos exhiben franco deterioro, el equipo de UCI debe considerar la VM convencional. En fase aguda está indicado el modo asistido controlado por volumen o presión cuando se requiere total apoyo ventilatorio. Los ajustes iniciales deben orientarse a proveer descanso a los músculos respiratorios, y las estrategias de protección pulmonar deben ser consideradas (capítulo 9).

Los beneficios de la VM se explican de diversas formas: la reducción del trabajo respiratorio puede permitir la redistribución del gasto cardíaco a funciones vitales; la presión positiva inspiratoria y la PEEP resultan favorables al actuar como un torniquete que reduce la carga del volumen que llega al ventrículo izquierdo por disminución de la precarga del ventrículo derecho (efecto de interdependencia ventricular).[26] Además, la PEEP redistribuye el edema pulmonar de los alvéolos hacia el intersticio (espacios perivasculares y peribronquiales) permitiendo que más alvéolos participen en el intercambio gaseoso;[27] adicionalmente el mecanismo de redistribución se relaciona primariamente con el desplazamiento del agua alveolar hacia las aristas alveolares (Figura 21.7).[25]

Durante el período de destete de la VM algunas consideraciones hemodinámicas deben ser tenidas en cuenta:

1. La disminución de la presión inspiratoria puede producir descenso en la presión de la aurícula derecha mientras que la presión arterial sistémica media usualmente se conserva. Por tanto, el gradiente de presión para el retorno venoso aumenta generando su incremento (del retorno venoso).
2. La presión positiva disminuye la carga de presión contra la que se contrae el ventrículo izquierdo y por consiguiente se reduce la postcarga, incluso si la presión arterial se man-

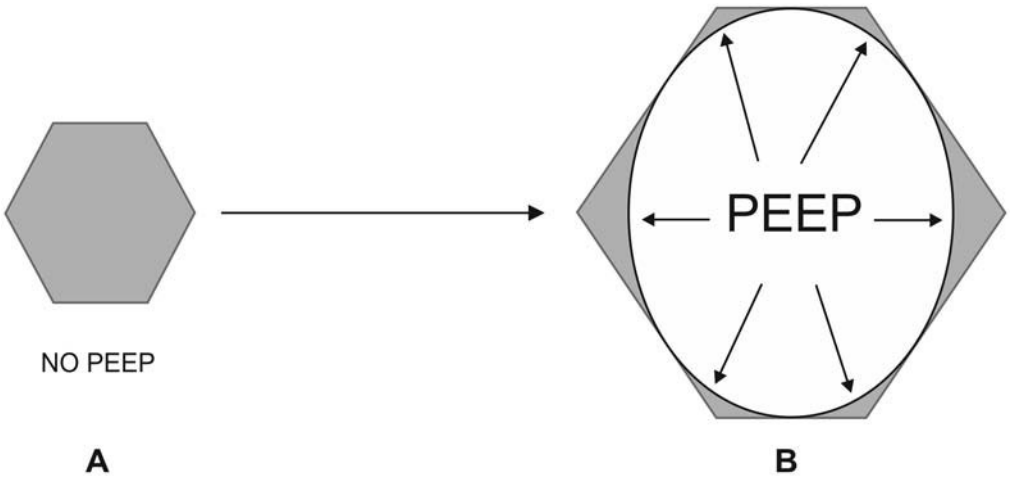


Figura 21.7. Representación esquemática del efecto de la PEEP en la redistribución del agua alveolar. En A, el alvéolo se encuentra inundado. En B, la aplicación de PEEP distiende el alvéolo y desplaza el agua hacia las aristas. En la gráfica el alvéolo está representado por un hexágono, pero debe recordarse, que éste es un poliedro tridimensional en el que existen muchas más aristas

tiene constante. Contrariamente, la postcarga del ventrículo derecho aumenta por la presión positiva y por la sobredistensión alveolar.

3. Una supresión brusca de la ventilación mecánica puede provocar efectos negativos sobre la función del ventrículo izquierdo produciendo aparición de edema pulmonar.
4. El aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo durante la desconexión aumenta las demandas miocárdicas de oxígeno.
5. La taquicardia provocada, de un lado por el cambio de ventilación mecánica a ventilación espontánea y, por otro lado, a la secreción de catecolaminas puede reducir el tiempo para la perfusión coronaria durante la diástole.

Las consecuencias de los fenómenos descritos pueden ser múltiples y variadas dependiendo de la situación particular de cada paciente, por tanto, una juiciosa evaluación hemodinámica por parte del equipo de UCI es imperativa antes de definir como directriz de manejo la retirada del ventilador, la que debe intentarse una vez el cuadro de EAP y su causa hayan sido controlados.

La ventilación no invasiva (VNI) tiene un grado de recomendación A en el edema pulmonar cardiogénico.

Esta recomendación es más fuerte para la presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) que para otros modos de VNI

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Fajardo, M. I., Pérez, R., Lino, T. I., González, N. O. Edema agudo de pulmón. Guías clínicas Fisterra. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/edemapulmon.asp. Consultado: 23/03/2011.
2. Contreras, E., Zuluaga, S. J. (2010). Edema agudo de pulmón. En: Quintero L, Contreras E. Situaciones críticas en medicina de urgencias. 3ª ed. Publicaciones Salamandra: Santiago de Cali, Colombia.
3. Colmenero, M., Fernández, E., García, M., Rojas M., Lozano, L., Poyatos, M. E. (2006). Conceptos actuales en la fisiopatología, monitorización y resolución del edema pulmonar. *Med. Intensiva* [revista en la Internet]. 2006 Oct [consultado 2011 Mar 25]; 30(7): 322-330. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912006000700003&lng=es.
4. Smith, W. S., Matthay, M. A. (1997). Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema. *Chest*;111: 1326-33.
5. Sue, R. D., Matthay, M. A., Ware, L. B. (2004). Hydrostatic mechanisms may contribute to the pathogenesis of human re-expansion pulmonary edema. *Intensive Care Med*;30:1921-6.
6. Maggiorini, M., Melot, C., Pierre, S., Pfeiffer, F., Greve, I., Sartori, C. et al. (2001). High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation*; 103: 2078-83.
7. Swenson, E. R., Maggiorini, M., Mongovin, S., Mongovin, S., Gibbs, J. S., Greve, I. et al. (2002). Pathogenesis of high-altitude pulmonary edema: inflammation is not an etiologic factor. *JAMA*; 287: 2228-35.
8. Sarria, L. E. (2008). Fisiología cardiovascular. Interrelaciones con el sistema respiratorio. En: Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed. Manual Moderno: Bogotá.
9. Cristancho, W. (2008). Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno: Bogotá.
10. Bernard, G. R., Artigas. A., Brigham, K. L. et al. (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*; 149: 818-24.
11. Meade, M. O., Cook, R. J., Guyatt, G. H., Groll, R., Kachura, J. R., Bedard, M. et al. (2000). Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*; 161: 85-90.
12. Martin, G. S., Ely, W., Carroll, F. E., Bernard, G. R. (2002). Findings on the portable chest radiograph correlate with fluid balance in critically ill patients. *Chest*; 122: 2087-95.
13. Hill, N. S., Liesching, T., Kwok, H. (2007). Indications for noninvasive ventilation. In: Mechanical Ventilation. Slutsky A, Brochard L. Mechanical Ventilation. Springer-Verlag.
14. Vital, F. M., Saconato H, Ladeira MT, et al; Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Jul 16;(3):CD005351.
15. Seupaul, R. A. (2010). Evidence-based emergency medicine/systematic review abstract. Should I consider treating patients with acute cardiogenic pulmonary edema with noninvasive positive-pressure ventilation? *Ann Emerg Med*; 55(3): 299-300.
16. Pang, D., Keenan, S. P., Cook, D. J. et al. (1998). The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema. *Chest*; 114:1185-1192
17. Peter, J. V., Moran, J. L., Phillips-Hughes, J., Graham, P., Bersten, A. D. (2006). Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*; 367: 1155-1163
18. Winck, J., Azevedo, L., Costa-Pereira, A., Antonelli, M., Wyatt, J. (2006). Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema - a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*; 10: R69.
19. Gray, A., Goodacre, S., Newby, D. E., Masson, M., Sampson, F., Nicholl, J. (2008). Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *N Engl J Med*, 359: 142-151.
20. Salman, A., Milbrandt, E. B., Pinsky, M. R. (2010). The role of noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care*; 14(2): 303.
21. Aller, F., Díaz, O. (2008). Consenso chileno de ventilación no invasiva. VI. Ventilación no invasiva en pacientes con edema pulmonar agudo cardiogénico *Rev Chil Enf Respir*; 24: 207-214.
22. Ho, K. M., Wong, K. (2006). A comparison of continuous and bi-level positive airway pressure non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Critical Care*; 10(2): R49.
23. Gray, A. J., Goodacre, S., Newby, D. E., Masson, M. A., Sampson, F. y Dixon, S., Crane, S., Elliott, M., Nicholl, J. (2009). A multicentre randomised controlled trial of the use of continuous positive airway pressure and non-invasive positive pressure ventilation in the early treatment of patients presenting to the emergency department with severe acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial. *Health Technol Assess*; 13(33): 1-106.
24. Masip, J. (2007). Non-invasive ventilation. *Heart Fail Rev*; 12: 119-124.
25. Potts, J. M. (2009). Noninvasive positive pressure ventilation. Effect on mortality in acute cardiogenic pulmonary edema: a pragmatic meta-analysis. *Pol Arch Med Wewn*; 119 (6): 349-353.
26. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
27. Shoemaker, A., Grenvick, H. (2000). Textbook of critical care. 4ª ed. WB Saunders Company.

22

Rol de la fisioterapia en el Síndrome Coronario Agudo en UCI

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte en los países industrializados y en los países en vía de desarrollo. Dentro de estas patologías, la enfermedad coronaria es la manifestación más prevalente y se asocia con alta mortalidad y morbilidad. Las presentaciones clínicas de la enfermedad coronaria isquémica incluyen, isquemia silente, angina de pecho estable, falla cardíaca, angina inestable, infarto agudo del miocardio y muerte súbita.[1] En Colombia la enfermedad isquémica del corazón es la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres mayores de 45 años o más, superando incluso las muertes violentas o los cánceres combinados. La tasa de mortalidad atribuible a esta enfermedad fue de 107,3 por 100 000 habitantes en personas de 45 a 64 años, y de 867,1 por 100 000 habitantes para personas de 65 o más años, en el año 2007.[2]

Por su alta prevalencia, el síndrome coronario agudo es una de las causas más frecuentes de admisión a las unidades de cuidado crítico, ya sea a la unidad de cuidados intensivos (UCI) o a la unidad de cuidados coronarios (UCC), escenarios donde la intervención del equipo interdisciplinario debe estar soportada sobre sólidos conocimientos de la fisiopatología del evento para formular planes de intervención ajustados a las limitaciones impuestas por la gravedad del cuadro, las que, se superan progresiva y satisfactoriamente si la evolución del paciente es adecuada, tanto así, que el abordaje fisioterapéutico va desde la simple observación y monitoreo hasta la rehabilitación cardíaca. En este contexto, se desarrollará el presente capítulo.

Definición

Marino[3] presenta una definición bastante ilustrativa y clara del SCA a partir de la síntesis de diversos documentos:[4,5,6]

> Los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) son afecciones caracterizadas por la aparición súbita de insuficiencia coronaria a causa de oclusión trombótica de una o más arterias coronarias. Se identifican tres afecciones de este tipo: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y angina inestable (AI). El IAMCEST se debe a una oclusión coronaria completa y mantenida, mientras

Los síndromes coronarios agudos (SCA) son afecciones caracterizadas por la aparición súbita de insuficiencia coronaria a causa de oclusión trombótica de una o más arterias coronarias. Se identifican tres afecciones de este tipo: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), y angina inestable (AI)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

que el IAMSEST y la AI se deben a oclusión coronaria trombótica parcial o a oclusión coronaria con revascularización espontánea.

La elevación del segmento ST, generalmente representa el desarrollo de un infarto agudo de miocardio (IAM) con onda Q, que es el que se asocia a una trombosis más extensa y duradera.

Clasificación

Aunque la presentación del SCA descrita en la definición permitiría una clasificación de acuerdo principalmente con los hallazgos electrocardiográficos, el IAM propiamente dicho se ha clasificado clásicamente en cuatro estadíos según la propuesta de Killip y Kimball (Tabla 22.1).[7]

Diagnóstico

La definición propuesta al inicio del capítulo contiene las bases del diagnóstico con base en los hallazgos electrocardiográficos. Sin embargo, el diagnóstico del IAM se consolida no sólo a través de estos hallazgos, también, a partir de una serie de marcadores clínicos y bioquímicos.[8]

Tabla 22.1. Clasificación de Killip para el IAM

Clasificación	Cuadro clínico	Mortalidad
Killip I	Paciente sin signos ni síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda. IAM no complicado	6
Killip II	Paciente con estertores o crepitantes húmedos (congestión pulmonar en menos del 50% de ambos campos pulmonares), tercer ruido cardíaco o aumento de la presión venosa yugular. Hay falla cardíaca leve	17
Killip III	Paciente con edema pulmonar. Falla ventricular severa estertores en ambos campos pulmonares	38
Killip IV	Paciente en *shock* cardiogénico, hipotensión (presión arterial sistólica inferior a 90 mm Hg), y evidencia de vasoconstricción periférica (oliguria, cianosis o diaforesis)	81

Tabla 22.2. Clasificación clínica de los diferentes tipos de IAM (Adaptada de Thygesen, K., Alpert, J. S., White, H. D. *Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J* 2007;28:2525–2538)[8]

Tipo 1	IAM espontáneo debido a un evento coronario primario, tal como la erosión de la placa y/o ruptura, fisura o disección
Tipo 2	IAM de miocardio secundario a isquemia o infarto debido al aumento de la demanda de oxígeno o a disminución de la oferta, por ejemplo, espasmo coronario, embolia coronaria, anemia, arritmias, hipertensión o hipotensión
Tipo 3	Muerte súbita cardíaca, incluyendo paro cardíaco, a menudo con síntomas sugestivos de isquemia iocárdica, acompañado por elevación nueva del segmento ST o nuevo bloqueo de rama izquierda, o evidencia de trombo fresco en una arteria coronaria mediante angiografía y/o en la autopsia, pero la muerte ocurre antes de que se puedan obtener las muestras de sangre para análisis de biomarcadores cardíacos
Tipo 4a	IAM asociado con intervención coronaria percutánea
Tipo 4b	IAM asociado con trombosis del stent documentada por angiografía o autopsia
Tipo 5	IAM asociado a cirugía coronaria

Hallazgos clínicos

Clínicamente se presenta como síntoma característico el dolor retroesternal opresivo, intenso, con sensación de muerte inminente irradiado o no a las extremidades superiores, la mandíbula o la espalda, y puede acompañarse de molestias epigástricas. Aparece con el esfuerzo e incluso en reposo y suele durar por lo menos 20 minutos. A menudo, el malestar es difuso, no localizado, no posicional, y puede ir acompañado de disnea, diaforesis, náuseas, o síncope.

Estos síntomas no son específicos de la isquemia miocárdica y debe hacerse el diagnóstico diferencial con problemas gastrointestinales y trastornos neurológicos, pulmonares o musculoesqueléticos.[8] El IAM puede acompañarse con reacciones adrenérgicas (taquicardia sinusal, aumento del gasto cardíaco y de la resistencia vascular periférica, hipertensión, palidez, piloerección y diaforesis fría) o vagales (bradicardia, disminución del gasto cardíaco, vasodilatación periférica con hipotensión arterial, salivación excesiva, náuseas y broncoespasmo). Thygesen y colaboradores proponen una clasificación clínica de los diferentes tipos de IAM asociada a factores etiológicos (Tabla 22.2).[8]

Hallazgos electrocardiográficos

Electrocardiográficamente los hallazgos se derivan de la falta de conducción eléctrica en la zona de infarto puesto que las células muertas no se despolarizan normalmente. Deben diferenciarse **isquemia, lesión** e **infarto**. Invariablemente la **isquemia** se caracteriza por una inadecuada presentación de la onda T, la que se visualizará aplanada, deprimida o francamente invertida (Figura 22.1). Esta onda representa la repolarización ventricular.

Debe buscarse la inversión de la onda T leyendo el electrocardiograma (EKG) ordenadamente de V1 a V6 para identificar disminución de la circulación coronaria, recordando que isquemia no necesariamente significa infarto. En la isquemia la onda T se encuentra invertida y es simétrica.

La **lesión** eleva el segmento ST y es signo de IAM produciendo elevación convexa de más de 1 mm (Figura 22.2) y desciende en 2 a 3 semanas (si no es así puede ser un aneurisma de ventrículo izquierdo). Sin embargo, otras situaciones pueden producir la misma manifestación (angina de Prinzmetal, repolarización precoz (II, III y aVF), pericarditis aguda, bloqueo de rama izquierda (en V1 – V3), crecimiento ventricular izquierdo (V1- V2) y Síndrome de Brugada (V1, V2, V5-V6), entre otros).[9]

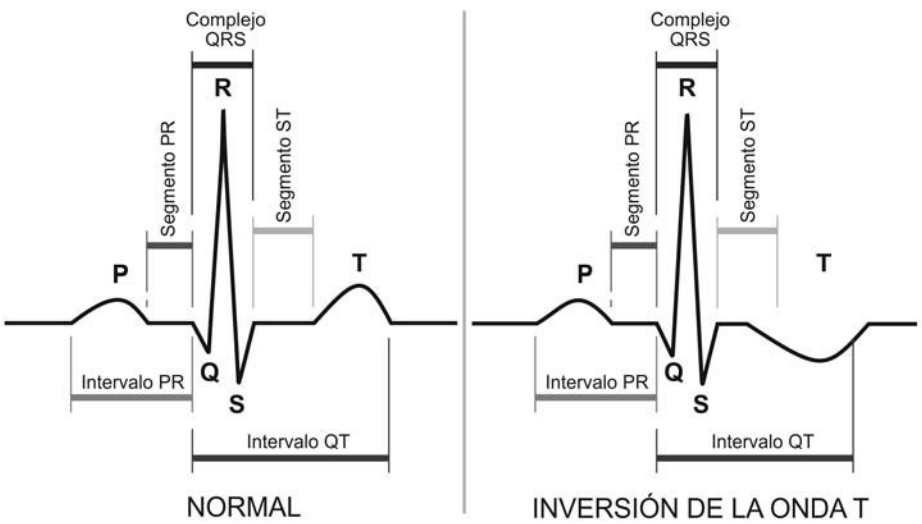


Figura 22.1. Inversión de la onda T (a la derecha)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

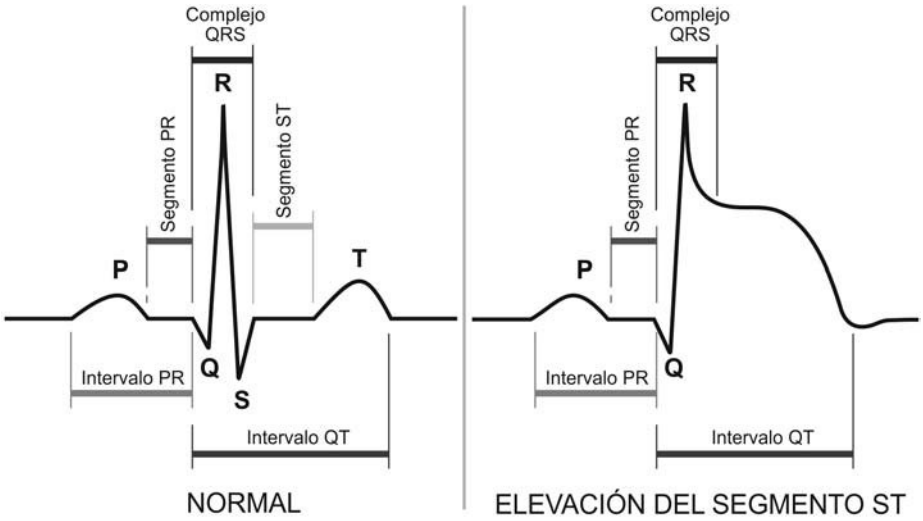


Figura 22.2. Elevación del segmento ST (a la derecha)

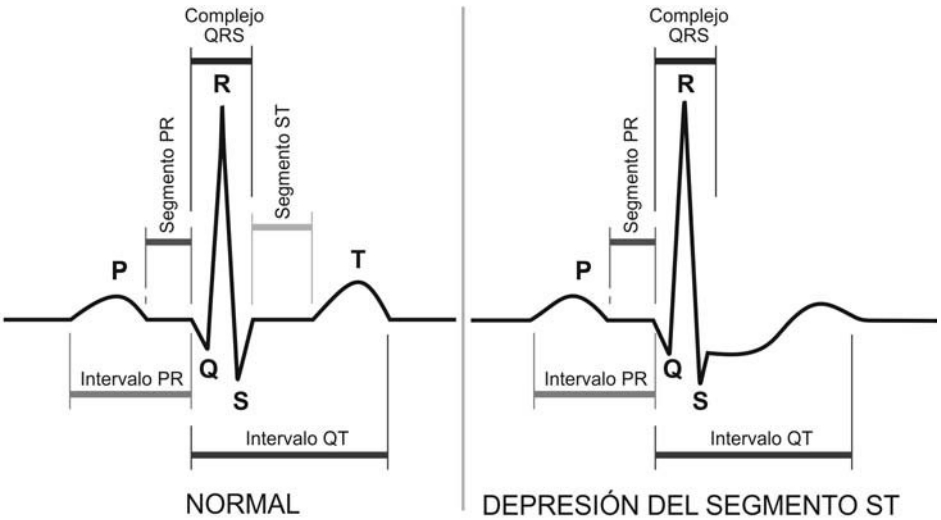


Figura 22.3. Depresión del segmento ST (a la derecha)

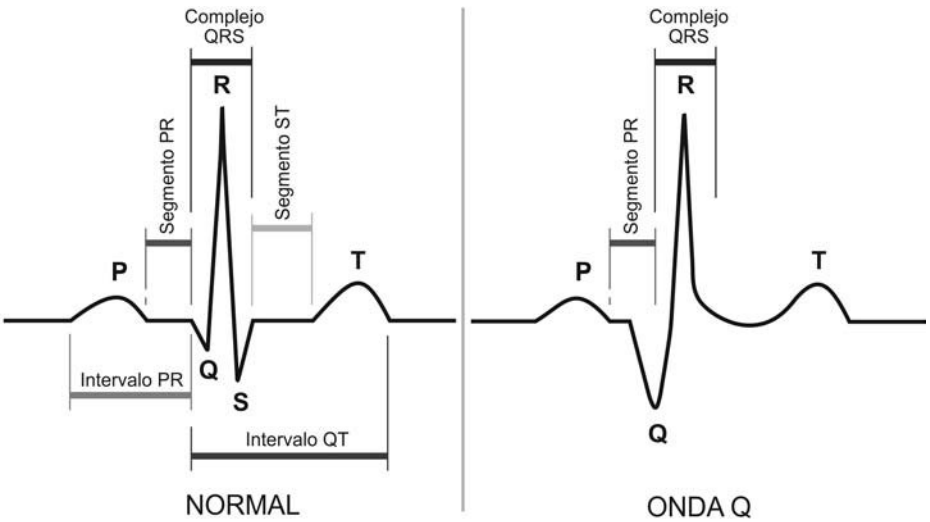


Figura 22.4. Onda Q patológica (a la derecha)

El segmento ST puede deprimirse (infradesnivelarse) por diversas razones: digital, lesión miocárdica subendocárdica, bloqueo de rama izquierda (I, aVL, V4-V6), extrasístoles ventriculares, ritmo de marcapasos ventricular, tromboembolismo pulmonar (V1-V2), trastornos electrolíticos, hiperventilación y, por el ejercicio en un sujeto con sospecha de isquemia coronaria (Figura 22.3).[9,10]

En el **infarto** existe tejido necrótico que no puede despolarizarse ni repolarizarse. El signo más específico de infarto es la presencia de ondas Q patológicas; estas son anchas (> 0.04 segundos), profundas (> del 25% de altura de la onda R y, se observan en derivaciones que habitualmente no están (V1-V3)[9] (Figura 22.4). Sin embargo, otros eventos generan ondas Q (tromboembolismo pulmonar, el clásico QIII de la tríada S1, QIII, TIII).

Los cambios en el EKG son notables. Estos se visualizan en el EKG dependiendo de la pared ventricular comprometida (Tabla 22.3), por ejemplo en el IAM de la pared anterior se observa elevación del ST en derivaciones V3-V4; en el anterior extenso puede afectarse la pared lateral (elevación del ST en V5-V6) y/o los 2/3 anteriores del tabique interventricular (elevación del ST en V1-V2). En derivaciones del plano frontal puede observarse elevación del ST en I y aVL si existe extensión a la pared lateral alta del VI.[9]

Tabla 22.3. Localización del IAM según el EKG

Pared (cara)	Derivación alterada
Anterior	V3 – V4
Septal	V1- V2
Anteroseptal	V1 a V4
Lateral alto	D1 – aVL
Anterior extenso	V1 a V6, D1 a aVL
Apical	V5 – V6
Anteroapical	V3 a V6
Inferior	DII, DIII, aVF
Inferoapical	DII, DIII, aVF, V5, V6
Posterior	Depresión del ST V1 a V4
Inferoposterior	DII, DIII, aVF, V1, V2
Ventrículo derecho	DII, DIII. aVF, V4R

La isquemia se caracteriza por una inadecuada presentación de la onda T, la que se visualizará aplanada, deprimida o francamente invertida. La lesión eleva el segmento ST y es signo de IAM produciendo elevación convexa de más de 1 mm. En el infarto existe tejido necrótico que no puede despolarizarse ni repolarizarse. El signo más específico de infarto es la presencia de ondas Q patológicas; estas son anchas (> 0.04 segundos), profundas (> del 25% de altura de la onda R y, se observan en derivaciones que habitualmente no están (V1-V3)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hallazgos bioquímicos

Los marcadores bioquímicos en el IAM son consecuencia de la pérdida de integridad de los miocitos por la necrosis; esta situación genera inicialmente difusión de macromoléculas intracelulares al intersiticio y luego a linfáticos y microvasculatura cardíaca. Posteriormente son detectados en la circulación periférica. La utilidad de la búsqueda de los marcadores radica en la confirmación del diagnóstico.

Clásicamente se han utilizado para la confirmación del IAM la medición de la CK-MB (isoenzima de la Creatin-quinasa), la CK-MB masa (técnica con anticuerpos monoclanales), y las troponinas T (TnT), e I (TnI). La CK-MB se eleva a las 6-8 horas tras el IAM y se normaliza entre 24 y 48 horas después. La CK-MB suele determinarse junto con la CK total en personas que presentan dolor torácico para determinar si éste se debe a un infarto de miocardio. Si el valor de CK-MB está elevado y la relación entre CK-MB y CK total (índice relativo) es superior a 2.5 es probable que exista una lesión cardíaca.[11]

En el año 2000, la troponina sustituyó a la CK-MB como biomarcador de elección para el diagnóstico de IAM.[12] La troponina es una proteína liberada por los miocitos cuando se produce daño irreversible del miocardio. Es altamente específica para el tejido cardíaco y confirma el diagnóstico de IAM cuando existe historia de dolor isquémico o cambios en el EKG que reflejan isquemia.[13] Un valor de troponina al menos mayor al percentil 99% del límite superior normal debe considerarse sugestivo del evento.[14] El valor de referencia de troponina normal es cero, y valores de troponina I, menores a 0.01 ng/ml se consideran normales, hasta 0.03 ng/ml son sugestivos de IAM y, mayores de 0.04 ng/ml confirman el IAM. La troponina puede estar ligeramente elevada en pacientes con embolismo pulmonar, fallo cardíaco, miocarditis e insuficiencia renal, lo que puede ser un reflejo de una lesión miocárdica subclínica. Otras posibles causas de elevación no cardíaca son la sepsis, la cirrosis y la artritis reumatoide.[15]

Diagnóstico fisioterapéutico

El SCA en cualquiera de sus formas es un evento de gravedad extrema que obliga a la totalidad del equipo de UCI a desarrollar un trabajo mancomunado y coherente, para procurar en primer lugar la estabilización del paciente, y luego, ya desde perspectivas particulares la formulación de diagnósticos (de Fisioterapia, de Enfermería), que permitan el mantenimiento de la estabilidad alcanzada y la evolución satisfactoria del paciente hasta el alta de la UCI.

En los procesos de examinación y evaluación inherentes al quehacer fisioterapéutico, es indispensable el conocimiento exacto de la historia clínica para precisar las causas predisponentes del SCA, puesto que, si bien la intervención en UCI se suscribe a la fase aguda del SCA, es conveniente desde la unidad plantear el programa completo de Rehabilitación Cardíaca. El dolor –hallazgo típico– junto con los cambios en el EKG y los marcadores bioquímicos confirmarán el diagnóstico, pero desde la perspectiva de Fisioterapia el SCA es uno de los retos más importantes en la UCI, pues la intervención fisioterapéutica basada en el movimiento se encuentra relativamente contraindicada, por lo menos, hasta que se alcance estabilidad hemodinámica, y tal vez lo más importante, hasta que se controle la aprensión del paciente quien por lo general percibe su cuadro clínico como la antesala de la muerte, y esto limitará su participación activa en el proceso de rehabilitación si no se incluye un contundente programa educativo. Hablar con el paciente es indispensable en Fisioterapia, esta recomendación sencilla puede ser la llave maestra que abre las posibilidades de éxito. Hablar con el paciente, no olvidarlo.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el SCA invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema cardiovascular que producen limitación extrema en la irrigación del corazón que impide satisfacer las demandas sistémicas de oxígeno y limita la res-

Si el valor de CK-MB está elevado y la relación entre CK-MB y CK total (índice relativo) es superior a 2.5 es probable que exista una lesión cardíaca.

El valor de referencia de troponina normal es cero, y valores de troponina I, menores a 0.01 ng/ml se consideran normales, hasta 0.03 ng/ml son sugestivos de IAM y, mayores de 0.04 ng/ml confirman el IAM

puesta normal al incremento en la actividad física. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, el SCA corresponde al patrón D: Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular. El SCA está explícitamente incluido en este patrón de la APTA y diversos argumentos de limitaciones funcionales y discapacidad se incluyen en él. Existe respuesta anormal de la frecuencia cardíaca, y la presión arterial frente al desarrollo de actividades, incluso a las más sencillas como consecuencia de los síntomas, situación que se agrava si se incrementan las demandas de oxígeno por el ejercicio; disminuye de manera variable la capacidad aeróbica, pues ésta se refiere a las funciones relacionadas con la cantidad de ejercicio que una persona puede realizar sin quedarse sin aliento (categoría b4551 de la CIF).

Como resultado del DF, se deduce que el SCA es un cuadro de gravedad extrema que constituye un reto para la intervención fisioterapéutica. No obstante, a partir de este DF, se puede en la práctica, formular en la UCI un plan de intervención ajustado a los contextos individuales que permitirá un adecuado retorno e inclusión del paciente a sus actividades cotidianas, con el adecuado entrenamiento en el control de las limitaciones impuestas por el deterioro en la función miocárdica.

Fisiopatología básica

Las Guías colombianas de cardiología de la Sociedad Colombiana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular[16] precisan para el SCACEST, las características básicas de este evento:

> La patología de los pacientes con IAMCEST se caracteriza por la oclusión completa trombótica de una arteria coronaria importante en más del 90% de los casos. La perfusión miocárdica disminuye por el estrechamiento de una arteria coronaria, como consecuencia de un trombo oclusivo que se origina sobre una placa aterosclerótica no oclusiva que se rompe o erosiona. La microembolización de agregados plaquetarios y componentes de la placa rota, es responsable de la liberación de marcadores bioquímicos.

Similarmente, para el SCASEST y la angina inestable, las Guías colombianas establecen que:

> La patología de los pacientes con IAMSEST y angina inestable se caracteriza por una pérdida del balance entre aporte y consumo de oxígeno miocárdico causado por disminución de la perfusión miocárdica debido a un estrechamiento de la arteria coronaria, por la desestabilización, ruptura y erosión de la placa ateroesclerótica (la erosión parece ser una causa frecuente en mujeres, diabéticos e hipertensos), por la obstrucción dinámica que puede originarse por un intenso espasmo focal por hipercontractilidad del músculo liso vascular y disfunción endotelial, o ambas, por estrechamiento severo de la luz sin espasmo ni trombos (ocurre en algunos pacientes con aterosclerosis progresiva o con reestenosis después de angioplastia), y por condiciones extrínsecas al árbol coronario que son precipitantes (por ej., fiebre, taquicardia y tirotoxicosis que incrementan los requerimientos de oxígeno; hipotensión que reduce el flujo sanguíneo coronario y anemia o hipoxemia que minimiza el aporte de oxígeno miocárdico). Otra causa de angina inestable/IAMSEST es la disección espontánea de la arteria coronaria como ocurre en mujeres jóvenes periparto.[17]

Mortalidad

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de morbilidad y de mortalidad en Europa, en el mundo occidental y en Colombia, siendo la enfermedad cardíaca isquémica la principal causa de mortalidad en la población mayor de 45 años. En datos del año 2004, se reportaron 23 725 casos por 100 000, con una tasa de mortalidad de 254.1 por 100 000.[18] Las proyecciones epidemiológicas revelan que para 2020 la enfermedad cardiovascular en el mundo, será responsable de 25 millo-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes de muertes al año; es decir 36%, y por primera vez en la historia de la humanidad será la causa más común de muerte.[2]

La mortalidad difiere dependiendo del tipo de SCA. La mortalidad intrahospitalaria es mayor para el IAMCEST cuando se compara con EL IAMSEST, pero la mortalidad extrahospitalaria de este último es mayor.[2,19] En los resultados del registro GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*), el porcentaje de presentación de pacientes con IAMCEST fue de 34%, para IAMSEST fue de 30% y para angina inestable 29%.

En pacientes postrombolisis, una herramienta de amplia utilización en la predicción de la mortalidad es el *score* de riesgo TIMI *(Thrombolysis In Miocardial Infarction)* basado en los datos de más de 15 000 pacientes con IAMCEST elegibles para tratamiento fibrinolítico. Éste es una suma aritmética de 8 predictores independientes de mortalidad (Tabla 22.2).[20,21]

Tabla 22.2. Score de Riesgo TIMI para IAMCEST

Factor de riesgo	Puntuación
Edad: 65 a 74 años Mayor de 75 años	 2 3
Diabetes, hipertensión arterial o angina	1
Presión arterial sistólica < 100 mm Hg	3
Frecuencia cardíaca > 100 por minuto	2
Killip II-III-IV	2
Peso < 67 Kg	1
IAM anterior o bloqueo de rama izquierda	1
Tiempo hasta el tratamiento mayor a 4 horas	1

La mortalidad en porcentaje de acuerdo a estos parámetros es:
< 2= 2%; 2-5=10% ; >8 = 20-35.9%

Independientemente del tipo de SCA, la mortalidad es elevada y las proyecciones –como se mencionó atrás– indican que las enfermedades cardiovasculares ocuparán el primer lugar en el mundo, en un plazo mediano. Es probable que la intervención con programas de promoción de la salud y prevención de la enfermedad, contribuya a minimizar el impacto negativo sobre la gravedad de la presentación del evento.

Rol de la fisioterapia en el SCA

Cuando un paciente ingresa a la UCI con diagnóstico de SCA, por lo general ya está confirmado, o por lo menos, ya está en curso el análisis de los marcadores bioquímicos y ya –por supuesto– se han realizado electrocardiogramas de ingreso y/o control, indicados en los pacientes con historia de enfermedad cardiovascular o sin ella pero con sintomatología coronaria.

La primera intervención de Fisioterapia en el paciente con impresión diagnóstica de SCA, en el momento mismo del ingreso a UCI o UCC, se relaciona con la correcta implementación de la oxigenoterapia. El oxígeno está indicado en el SCA por varias razones: 1) Aumento en la demanda miocárdica, 2) Disminución en el aporte, y 3) Coexistencia de comorbilidad (por ej., la enfermedad pulmonar obstructiva crónica –EPOC– puede disminuir el oxígeno a niveles suficientes para aumentar los síntomas isquémicos en pacientes con enfermedad coronaria).[2]

Los pacientes con disnea, cianosis o hipoxemia deben recibir oxígeno suplementario y sería recomendable su utilización rutinaria durante un corto período al inicio del evento.[2] La FIO_2 requerida depende de la magnitud de la hipoxemia. Si existe desaturación (< 90%) o edema pulmonar (Killip III) deben emplearse concentraciones de oxígeno que sirvan para alcanzar metas de saturación de hemoglobina por encima del 90%. Si existe *shock* cardiogénico (Killip IV) el oxígeno se administrará con el ventilador de acuerdo a cifras de PaO_2, SaO_2 y PaO_2/FIO_2.

Si no existe hipoxemia, el oxígeno se administra durante las seis primeras horas con el objeto de **inundar de oxígeno** el área de penumbra alrededor del miocardio infartado. No existe evidencia de que la administración rutinaria de oxígeno a todos los pacientes con SCA mejore los resultados clínicos y reduzca el tamaño del infarto. En los animales de experimentación se ha demostrado que la oxígenoterapia puede limitar el daño miocárdico y reducir la elevación del ST.[22]

Las Guías colombianas de cardiología recomiendan suplemento de oxígeno para mantener una saturación arterial de oxígeno mayor de 90%,

principalmente en pacientes con dificultad respiratoria u otros parámetros de alto riesgo para hipoxemia (recomendación Clase I, Nivel de evidencia B) y consideran que es "razonable utilizar oxígeno suplementario en todos los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST durante las primeras seis horas" recomendación Clase IIa, nivel de evidencia C).[16,17] Similarmente, la Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo (AMCI) recomienda la utilización de oxígeno en IAM "siempre en las primeras 6 horas. Después sólo ante hipoxemia".[23]

Una revisión Cochrane,[24] expresa interesantes afirmaciones con respecto a la administración de oxígeno en IAM: 1) Aunque el oxígeno es ampliamente recomendado en el tratamiento de los pacientes con IAM, en una revisión narrativa se ha sugerido que puede ser más perjudicial que beneficioso, 2) No existen pruebas concluyentes derivadas de los ensayos controlados aleatorios que apoyen el uso sistemático del oxígeno inhalado en pacientes con IAM, y 3) La evidencia disponible sugiere efectos perjudiciales pero carece de poder estadístico, por lo que podría deberse al azar. Las pruebas actuales ni apoyan ni refutan claramente el uso sistemático del oxígeno en los pacientes con IAM.

El tratamiento con ejercicios ha sido utilizado con fines de rehabilitación después del IAM-CEST, y el beneficio del ejercicio físico regular en pacientes con enfermedad coronaria estable está bien establecido. Cuatro mecanismos son considerados como importantes mediadores de reducción en la tasa de eventos cardíacos: 1) La mejoría de la función endotelial, 2) La reducción de la progresión de lesiones coronarias, 3) La reducción de riesgo trombogénico, y 4) La mejoría en la circulación colateral. En un gran metaanálisis, el entrenamiento físico como parte de los programas de rehabilitación coronaria se asoció con una reducción del 26% de la mortalidad cardíaca en pacientes con enfermedad coronaria.[25] Una revisión Cochrane encontró resultados similares concluyendo que "la rehabilitación cardíaca basada en ejercicios es eficaz al reducir las muertes cardíacas".[26] Aparte de la influencia sobre la mortalidad, los ejercicios de rehabilitación pueden tener otros efectos benéficos sobre la capacidad de realizar actividad física, el rendimiento cardiorespiratorio y la percepción de bienestar.

El componente de ejercicio de la rehabilitación cardíaca ha evolucionado a partir del reconocimiento de que después del IAM empeora la condición física, que el ejercicio regular protege contra enfermedades cardiovasculares[27] y que la inactividad física aumenta el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria,[28] por todo esto, el ejercicio físico debe formar un elemento central de los programas de rehabilitación cardíaca (grado de recomendación A).[29]

La Rehabilitación Cardíaca (RC) se inicia en la UCI. Algunos autores mencionan la existencia de tres fases en la RC y otros de 4 fases. Independientemente de esta afirmación, la RC se inicia en la UCI y se mantiene durante la estadía en la unidad hasta el traslado a hospitalización previo al regreso a casa. Se considerará por razones de contexto del libro, solamente la Fase de RC en UCI.

La Fase I, es la primera después de la hospitalización o después de un cambio en la condición basal del paciente (definida como cualquier infarto de miocardio, inicio de angina de pecho, cualquier ingreso de emergencia en el hospital por enfermedad coronaria, cirugía cardíaca o angioplastia, o el primer diagnóstico de insuficiencia cardíaca). Durante esta fase debe transmitirse al paciente tranquilidad, y debe iniciarse un programa educativo acerca del conocimiento de su enfermedad y la corrección de conceptos erróneos sobre la enfermedad cardíaca, deben evaluarse los factores de riesgo, así mismo se programará la movilización y el plan de alta. En este período debería intervenir la totalidad del equipo de RC. Esta fase puede tener un abordaje diferente dependiendo de dos situaciones particulares: El IAM no complicado (Killip I o II) y el complicado (Killip III y IV).

En el IAM no complicado, la función del fisioterapeuta –además del componente educativo– inicia con el control y el aporte de una adecuada oxigenoterapia y el cuidado de la permeabilidad de la vía aérea. Si el IAM es complicado debería considerarse la ventilación no invasiva en el Killip III (con edema pulmonar cardiogénico, grado de recomendación A) y la ventilación mecánica en el Killip IV. El volumen corriente debe ser instaurado según la enfermedad preexistente o dentro de los criterios fisiológicos dependiendo del peso ideal (VT = 5 a 7 ml/kg). La FIO_2 debe proveer

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

adecuadas cifras de PaO_2 y SaO_2 (se recomienda iniciar con concentración de 100% y disminuir según respuesta de la oxemia o la saturometría). La PEEP está indicada como estrategia de manejo del edema pulmonar y debe implementarse aún en presencia de *shock* cardiogénico (que se maneja médicamente).

Después de la etapa crítica –descrita en el párrafo anterior– se inicia el programa de RC propiamente dicho, para lo cual deben existir por lo menos dos condiciones: estabilidad clínica y estabilidad hemodinámica. No debe existir dolor, signos de falla cardíaca, cambios nuevos en el EKG, taqui o bradicardia, arritmias, hipotensión, disnea, mareos, sudoración, ni cefalea. Durante esta etapa el paciente pasará por distintos niveles de actividad física consistente en movimientos activos y pasivos de las articulaciones con desarrollo de actividades isotónicas contra una baja resistencia, previniendo así los problemas asociados con la pérdida del tono muscular, el reposo prolongado, y la inactividad articular. En principio no deben excederse los 2 METs (1 equivalente metabólico (MET) = 3.5 ml de O_2/ kg por minuto), pero puede aumentarse la intensidad hasta 5 METs con una frecuencia de 2-3 veces en el día por un período de 10 minutos aproximadamente (Tabla 22.3). Deben vigilarse la frecuencia cardíaca, los cambios de la tensión arterial sistólica, los trastornos del ritmo, cambios electrocardiográficos del segmento ST y primordialmente sintomatología tipo angina en el paciente.

La actividad física inicial en la UCI debe evitar respuestas inapropiadas, como dolor torácico, disnea o palpitaciones. Con el ejercicio realizado la frecuencia cardíaca debe aumentar en menos de 15 latidos/min, con relación a la frecuencia basal, sin sobrepasar los 120 latidos min. Se debe vigilar la aparición de dolor precordial o disnea, el ritmo cardíaco y la estabilidad del segmento ST en el EKG. Si se presenta caída de la presión sistólica de 15 a 20 mm Hg durante el ejercicio, debe interrumpirse el tratamiento aun sin que aparezcan signos de fatiga excesiva. Si el paciente tiene buena tolerancia al ejercicio traducida en estabilidad de los signos y síntomas monitorizados, puede incrementarse la carga de trabajo.

Debe estratificarse el riesgo de aparición de un nuevo IAM o de complicaciones relacionadas con la RC. Además, la estratificación para fijar la carga de trabajo en METs. En general, el riesgo puede ser bajo, moderado o alto (Tabla 22.4) En este último –riesgo alto– se recomienda la restricción de la actividad física.

Es importante tener en cuenta que durante el ejercicio se presenta invariablemente una serie de adaptaciones cardiorespiratorias cuya intensidad dependerá de la carga de trabajo. El volumen sistólico aumenta por el incremento de la precarga, es decir por el aumento del volumen de fin de diástole como consecuencia de la elevación en el retorno venoso originado en el efecto de bomba muscular y el incremento de la frecuencia respiratoria. La respuesta de la frecuencia cardíaca es una taquicardia sinusal fisiológica, que es una de las adaptaciones más relevantes en las mediciones fisiológicas y de prescripción del ejercicio, se eleva a medida que incrementa la carga de trabajo o intensidad del ejercicio, el estrés emocional durante el esfuerzo, la temperatura, el medio ambiente y hasta el grado de humedad, pero sobre todo su aumento depende del estado cardiovascular del

Tabla 22.3. Actividades recomendadas en la primera etapa de la fase I de la RC. (Adaptada de Garzón, M. Rehabilitación cardíaca. Enfermería Cardiovascular. Editorial Distribuna 2006; Capitulo 5: 293- 340)[29]

• Movilizaciones pasivas en decúbito supino
• Movilizaciones activas asistidas de articulaciones distales
• No forzar extensión ni abducción en miembros superiores
• Ejercicios de respiración diafragmática
• Iniciar ejercicios con inspirómetro incentivo
• Sentar al borde de la cama con ayuda de otra persona, con los pies apoyados en gradilla
• Ejercicios de flexión y extensión de codos

individuo. La aceleración del pulso inicia desde la predisposición mental al ejercicio minutos antes del inicio y se incrementa progresivamente con la actividad. Esta taquicardia fisiológica afecta el gasto cardíaco e igualmente cumple con el objetivo de llevar la sangre oxigenada en el menor tiempo al tejido que lo necesita. El gasto cardíaco aumenta por el aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca durante ejercicio y se debe tener presente que el volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y del efecto inotrópico.[30]

La **prescripción del ejercicio** requiere algunos factores para brindar una dosis específica, con el fin de beneficiar al paciente y prevenirle efectos secundarios. Estos factores son el **modo** o **tipo de ejercicio**, la **intensidad**, la **frecuencia**, la **duración** y la **tasa de progresión**.[16]

Tabla 22.4. Estratificación de factores de riesgo

Riesgo	Características
Bajo	Cuadro clínico sin complicaciones
	Ausencia de nuevos episodios isquémicos
	Fracción de eyección > 50%
	Respuesta normal (elevación) de la presión arterial durante el ejercicio
	Ausencia de arritmias significativas (graves)
	Capacidad funcional de 7 METs o más
Moderado	Infradesnivel del ST de 1mm durante el esfuerzo
	Fracción de eyección de 35 a 49%
	Aparición de dolor anginoso
	Aparición de signos y síntomas durante el ejercicio
	Capacidad funcional entre 5 y 7 METs
Alto	IAM previo con gran compromiso del ventrículo izquierdo (varias paredes)
	Fracción de eyección < 35%
	Reacción anormal de la presión arterial con el ejercicio
	Dolor anginoso persistente
	Infradesnivel del ST de 2 mm o más
	Arritmias ventriculares graves
	Capacidad funcional < 5 METs

El **modo o tipo de ejercicio** se refiere a la actividad que se recomienda efectuar en términos del tipo de contracción muscular realizada y el metabolismo utilizado en ésta.[16] Lo que se indica son actividades dinámicas (aeróbicas). En la UCI el tipo de ejercicio en el paciente con SCA se limita a uso de ergómetros de brazos y ejercicios de resistencia muscular principalmente. Sin embargo, en la ejecución de estos últimos debe prestarse especial cuidado a los elementos de monitoreo. La **intensidad** es la cantidad de esfuerzo físico que la persona realizará durante el ejercicio.[16] En la UCI hay acceso al cálculo de la intensidad mediante la medición de la frecuencia cardíaca máxima obtenida con el máximo esfuerzo físico. Sin embargo, el paciente con IAM no se lleva hasta esta frecuencia en su fase de internación en la unidad. Para las actividades de resistencia muscular se utiliza la máxima repetición (MR), en donde 1 MR es la mayor cantidad de peso que se puede levantar con una técnica correcta una sola vez. La intensidad relativa es el porcentaje de la capacidad aeróbica utilizada durante el ejercicio; una forma de expresión que podría usarse en la UCI es la intensidad como porcentaje de la frecuencia cardíaca máxima.[16]

La **frecuencia** es el número de sesiones que realizará el paciente, la **duración** es el tiempo en minutos en que realiza cada actividad y, **la tasa de progresión** es la manera en que se incrementará la frecuencia, duración o intensidad del ejercicio; depende de la capacidad funcional, el estado médico y de salud, comorbilidades asociadas, edad, tolerancia y nivel de entrenamiento.[16] Las recomendaciones para la prescripción del ejercicio en la UCI, se describen en la tabla 22.5.

Varias recomendaciones basadas en la evidencia se plantean para la RC:[31] El ejercicio físico es un elemento central de la RC y se debe ofrecer (después del egreso de la UCI) al menos dos veces semana durante un mínimo de ocho semanas (recomendación A); el ejercicio aeróbico de intensidad moderada se recomienda para la ma-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

yoría de los pacientes (recomendación A); los pacientes de riesgo bajo o moderado pueden llevar a cabo entrenamiento de resistencia (recomendación C); la monitorización de la intensidad del ejercicio puede inferirse por el esfuerzo percibido utilizando la escala de Borg o usando un monitor de pulso (recomendación D).

Finalmente debe anotarse que el ejercicio terapéutico debe ser siempre supervisado y debe progresar en la UCI hasta conseguir que el paciente se pare al lado de la cama y deambule alrededor de ella. Esta meta redundará en beneficio de la etapa de RC post-UCI y generará un impacto positivo sobre la percepción de la enfermedad. No deben olvidarse los riesgos, el reinfarto o la extensión del IAM, eventos catastróficos dentro del programa de la RC. Por esto hay que ser reiterativo en la conducta de la práctica segura de Fisioterapia en UCI: evalúe, intervenga y evalúe; evalúe, intervenga y evalúe; siempre evalúe, intervenga y evalúe.

Tabla 22.5. Prescripción del ejercicio al iniciar la RC en la UCI

Factor	Característica
Tipo de ejercicio	Aeróbico
Intensidad	1 a 4.5 METs iniciando con 5 al 10%
Frecuencia	2 - 3 veces al día
Duración	10 minutos cada vez
Tasa de progresión	Desde las descritas en la tabla 22.3 hasta deambulación precoz alrededor de la cama

Referencias

1. Mendoza, F. (2010). Guías colombianas de cardiología síndrome coronario agudo con elevación del ST. Introducción. *Rev Col Cardiología*; 17: S3:121-122.
2. Sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular. (2010). Epidemiología del síndrome coronario agudo. *Rev Col Cardiología*; 17: S3:123-130.
3. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippncott, Wiloiams & Wilkins.
4. American Heart Association. (2005). Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 8: Stabilization of the patient with acute coronary syndromes. *Circulation*; 112 (suppl I): IV89-IV110.
5. Antman, E. M., Anbe, D. T., Armstrong, P. W. et al. (2004). ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction. *Circulation*; 110: 588-636.
6. Braunwald, E., Antman, E. M., Beasley, J. W. et al. (2002). ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non ST-segment myocardial infarction. J Am Coll Cardiol; 40: 1366-1374.
7. Killip, T., Kimball, J. T. (1967). Treatment of myocardial infarction in a coronary unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiology*; 20: 457-64.
8. Thygesen, K., Alpert, J. S., White, H. D. (2007). Universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*; 28: 2525-2538.
9. Vélez, D. E. K. G. (2009). Marbán libros, Madrid.
10. Dubin, D. (1988). Electrocardiografía práctica. México: 3ª ed., Interamericana.
11. Harrison. (2008). Principios de Medicina Interna. 17ª ed., Mc Graw Hill, pp 1534.
12. Alpert, J. S., Thygesen, K., Antman, E., Bassand, J. P. (2000). Myocardial infarction redefined-a consensus document of The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee for the redefinition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 36: 959-969.
13. Chan, D., Ng, L. (2010). Biomarkers in acute myocardial infarction. *BMC Medicine*, 8: 34. Consultado: 29/03/2011. Disponible en: http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8/34.
14. Amodio, G., Antonelli, G., Di Serio, F. et al. (2010). Cardiac Biomarkers in Acute Coronary Syndromes: A Review. *Current Vascular Pharmacology*; 8(3); 388-393.
15. Scottish Intercollegiate Guidelines Networtl (SIGN). (2007). Risk estimation and the prevention of cardiovascular disease [Internet]. Edinburg: SIGN publication No. 97. Consultada: 01/04/2011. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign97.pdf.
16. Sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular. (2010). Guías colombianas de cardiología síndrome coronario agudo con elevación del ST (*infarto agudo del miocardio con elevación del ST*). *Rev col cardiol*; 17(S3): 131-133.
17. Sociedad colombiana de cardiología y cirugía cardiovascular. (2008). Guías colombianas de cardiología síndrome coronario agudo sin elevación del ST (*(angina inestable e infarto agudo del miocardio sin elevación del ST*). *Rev col cardiol*; 15(S3): 151-152.
18. República de Colombia. Ministerio de la Protección Social, OPS. (2006). Situación de Salud en Colombia. Indicadores básicos.
19. Fox, K. A. A., Dabbous, O. H., Goldberg, R. J., Pieper, K. S., Eagle, K. A., Van de Werf, F. et al. (2006). Prediction of the risk of death and myocardial infarction in the six months following presentation with ACS: a prospective, multinational, observational study (GRACE). *BMJ*; 333: 1091-4.
20. Morrow, D. A., Antman, E. M., Charlesworth, A., Cairns, R., Murphy, S. A., de Lemos, J. A., Giugliano, R. P., McCabe, CH., Braunwald, E. (2000). TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation*; 102(17):2031-7.
21. Morrow, D. A., Antman, E. M., Parsons, L., de Lemos, J. A., Cannon, C. P. y Giugliano, R. P., McCabe, CH., Barron, H. V., Braunwald, E. (2001). Application of the TIMI risk score for ST-elevation MI in the National Registry of Myocardial Infarction 3. *JAMA*; 286(11): 1356-9.
22. Scottish Intercollegiate Guidelines Networtl (SIGN). (2007). Acute coronary syndromes [Internet]. Edinburg: SIGN publication no. 94. Consultada: 01/04/2011. Disponible en: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign93.pdf
23. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
24. Cabello, J. B., Burls, A., Emparanza, J. I., Bayliss, S., Quinn, T. (2010). Oxigenoterapia para el infarto agudo de miocardio (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, Número 6. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 6 Art no. CD007160. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Consultada: 02/04/2011.
25. Taylor, R. S., Brown, A., Ebrahim, S., Jolliffe, J., Noorani, H. y Rees, K., Skidmore, B., Stone, J. A., Thompson, D. R. y Oldridge, (2004). N. Exercise-based rehabilitation for patientsbwith coronary heart disease: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med*;116: 682-692.
26. Jolliffe, J. A., Rees, K., Taylor, R. S., Thompson, D., Oldridge, N. y Ebrahim S. (2008). Rehabilitación basada en ejercicios para la cardiopatía coronaria (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.). Consultada: 04/04/2011.
27. Physical Activity and Cardiovascular Health. (1996). National Institute of Health Consensus Developmental Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. *JAMA*;276:241-6.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

28. Pate, R. R., Pratt, M., Blair, S. N., Haskell, W. L., Macera, C.A, Bouchard, C. et al. (1995). Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*; 273: 402-7.
29. Garzón, M. (2006). Rehabilitación cardíaca. Enfermería Cardiovascular. Editorial Distribuna, Capitulo 5: 293- 340.
30. Mosquera, H. (2008). Rehabilitación cardíaca. En Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y Ventilación Mecánica, Bogotá: Manual Moderno, 2ª ed.
31. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2002). Cardiac Rehabilitation. A national clinical guideline. http://www.sign.ac.uk/pdf/sign57.pdf. Consultado: 04/04/2011.

23

Rol de la Fisioterapia en el Tromboembolismo Pulmonar en UCI

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común. Puede tener manifestaciones clínicas variadas, desde leves hasta cuadros capaces de producir la muerte. El diagnóstico puede ser difícil, por lo que se han desarrollado diversas herramientas para su construcción y manejo.

La incidencia en Estados Unidos se ha estimado en 600 000 casos al año.[1] Aunque es difícil precisar cifras de incidencia, se ha estimado que en la población general, el TEP se presenta con una frecuencia de 1 a 1.8 casos por 1 000 habitantes por año.[2-5] El TEP y la Trombosis Venosa Profunda (TVP) son dos presentaciones clínicas del tromboembolismo venoso y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP en la gammagrafía pulmonar[1,6] que suele ser clínicamente asintomático. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles.[1,7,8] La revisión crítica de León y colaboradores[2] encontró que "Su mortalidad a 7 días puede ser hasta del 40%, aunque es variable de acuerdo al cuadro clínico inicial. El riesgo de muerte puede aumentar con la edad avanzada, tabaquismo, enfermedad cerebro vascular, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad renal crónica y malignidad".

Definición

Varias definiciones del TEP han sido propuestas y todas ellas guardan estrecha similitud en la descripción del evento como un cuadro obstructivo de la circulación pulmonar. León y colaboradores[2] resumen la definición diferenciando el TEP y la TVP: "El tromboembolismo se define como cualquier evento tromboembólico que ocurre en el sistema venoso, incluida la TVP y el TEP".[2,9,10] El TEP se define como "Una obstrucción total o parcial de las arterias pulmonares, confirmada radiológicamente y que es suficiente para causar síntomas".[2,9,10]

Otra definición expresa que el TEP es la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas.[2,11,12] Se excluyen de esta definición los embolismos

El TEP es la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

pulmonares de otro origen (aéreo, graso, líquido amniótico, séptico, tumoral, cemento de prótesis ortopédicas, medula ósea, cuerpos extraños, etc.).

Lemus[13] lo define como:

> El TEP es la obstrucción de una o más arterias pulmonares, principales o periféricas, producida por émbolos, que en la gran mayoría de los casos se originan en los miembros inferiores. Desde este punto de vista, el embolismo pulmonar puede considerarse como una complicación de la TVP y por eso, el término tromboembolismo venoso (TEV), resulta útil para describirlos conjuntamente.[13]

Clasificación

El TEP se clasifica clínicamente en masivo, submasivo y no masivo. Los diferentes tipos tienen diversas implicaciones terapéuticas y pronósticas[10,14,15] debido a sus características (Tabla 23.1).

Tabla 23.1. Clasificación del TEP

Tipo	Características
TEP masivo	Paro cardíaco *Shock* obstructivo o hipotensión Presión arterial sistólica < 90 mm Hg, disminución de la presión arterial sistólica > 40 mm Hg durante más de 15 minutos, no explicada por arritmia, hipovolemia o sepsis. Requerimiento de terapia vasopresora Desde el punto de vista patológico, implica una obstrucción de la vasculatura pulmonar igual o mayor al 50% o al compromiso de dos o más arterias lobares
TEP submasivo	Inestabilidad hemodinámica Evidencia clínica de disfunción ventricular derecha Criterios ecocardiográficos de disfunción ventricular derecha
TEP no masivo (no complicado)	No inestabilidad hemodinámica No criterios ecocardiográficos para TEP submasivo

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología[1] proponen clasificar el TEP en términos de riesgo de mortalidad precoz sustituyendo los términos masivo, submasivo y no masivo por riesgo alto, intermedio o bajo, asociados a la mortalidad hospitalaria o a los 30 días: alto 15%, intermedio 3-15% y bajo menor de 1%.[16]

Una de las clasificaciones más utilizada es la propuesta por Wells y colaboradores,[17] que caracteriza el TEP como típico, atípico y severo. Ésta puede ser de utilidad por la facilidad de aplicación puesto que tiene en cuenta factores predisponentes y puntuación por hallazgos clínicos y paraclínicos básicos (Tabla 23.2).

Tabla 23.2. Clasificación clínica del TEP (Adaptada de Wells, P.,Ginsberg, J., Anderson, D. et al. *Use of a clinical Model for safe Management of Patients with Suspected Pulmonary Embolism.* *Ann Internal Medicine* 1998 ; 129: 997-1005)[17]

Puntos respiratorios	Factores de de riesgo
Disnea Empeoramiento de clase funcional Dolor pleurítico Dolor torácico no retroesternal ni pleurítico SaO2 < 92% que corrige con FiO_2 del 40% Hemoptisis Frote pleural	Cirugía en las últimas 12 semanas Inmovilidad > 3días en las últimas 4 semanas TVP o TEP previo Fractura o inmovilización de miembro inferior en las últimas 12 semanas Historia familiar de TEP o TVP (2 > familiares de primer grado) Cáncer (< 6 meses de diagnosticado) Postparto Parálisis de miembros inferiores

Típico	Atípico	Severo
> 2 puntos respiratorios Frecuencia cardíaca > 90 Síntomas en miembros inferiores Febrículas Rx de tórax compatibles	Síntomas respiratorios o cardiovasculares no típicos	Síntomas típicos Síncope Presión arterial sistólica < 100 Frecuencia cardíaca > 100 ICC derecha reciente ECG 8S1Q3T3)

Factores predisponentes

A mediados del siglo XIX, Virchow describió los componentes que pueden conducir a la formación de un trombo: hipercoagulabilidad, estasis venosa y lesión del endotelio vascular.[18] Estos componentes –conocidos como la tríada de Virchow– aún tienen vigencia y pueden existir aislada o combinadamente (Figura 23.1). Diversas situaciones clínicas se asocian a los componentes descritos. (Tabla 23.3).

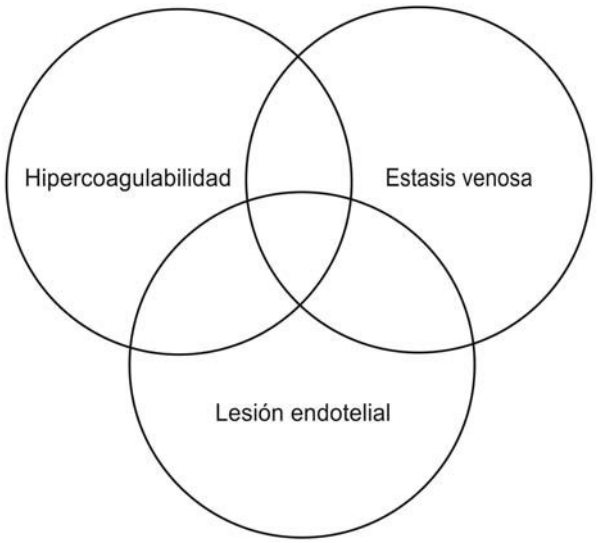


Figura 23.1. Diagrama de Venn que ilustra la interrelación de los componentes de la tríada de Virchow

Aunque el TEP puede ocurrir en pacientes sin ningún factor predisponente identificable, normalmente es posible identificar uno o más de ellos.[1] La proporción de pacientes con TEP idiopático fue de alrededor del 20% en el Registro de TEP Cooperativo Internacional (ICOPER).[20] Actualmente se considera que el tromboembolismo venoso es el resultado de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y factores de riesgo relacionados con el contexto.[1,21,22] Los factores predisponentes relacionados con el paciente suelen ser permanentes, mientras que los factores predisponentes relacionados con el contexto suelen ser temporales[1] (Tabla 23.4).

Tabla 23.3. Situaciones asociadas a la tríada de Virchow (Adaptada de Castillo G. Tromboembolismo pulmonar. En: Quintero L, Contreras E. Situaciones críticas en medicina de urgencias. Publicaciones Salamandra, Cali, 2010)[19]

Hipercoagulabilidad
Tromboembolismo venoso previo
Trombofilias hereditarias
Cáncer
Obesidad
Sepsis
Síndrome nefrótico
Embarazo
Terapia estrogénica o anticonceptivas orales
Tabaquismo
Estasis venosa
Cirugía mayor reciente
Edad avanzada
Reposo
Inmovilidad prolongada
Obesidad
Policitemia
EPOC severo
Fracturas
Embarazo y puerperio
Infarto de miocardio
Falla cardíaca congestiva
Accidente cerebrovascular
Quemaduras
Lesión endotelial
Cirugía mayor
TEP previo
Trauma
Fracturas
Accesos venosos centrales

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 23.4. Factores predisponentes para el TEV
(Modificada de Anderson, F. A., Spencer, F. A. *Risk factors for venous thromboembolism.* *1.9-16 (2003) American Heart Association inc*.[23] Citada en Torbicki, A., Perrier, A, Konstantinides, S. et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(12):1330.e1-1330.e52)[1]

Factor predisponente	Relacionados con el paciente	Relacionados con el contexto
Factores predisponentes fuertes		
Fractura (cadera o rodilla)		+
Prótesis de cadera o rodilla		+
Cirugía general mayor		+
Traumatismo mayor		+
Lesión medular		+
Factores predisponentes moderados		
Cirugía artroscópica de rodilla		+
Accesos venosos centrales		+
Quimioterapia		+
Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica	+	
Terapia hormonal sustitutiva	+	
Malignidad	+	
Terapia contraceptiva oral	+	
Accidente cerebrovascular	+	
Embarazo/posparto		+
Tromboembolismo venososo previo	+	
Trombofilia	+	
Factores predisponentes débiles		
Reposo en cama > 3 días		+
Inmovilidad por largos períodos (sentado)		+
Edad avanzada	+	
Cirugía laparoscópica		+
Embarazo/anteparto	+	
Varices	+	
Obesidad	+	

Los pacientes hospitalizados en UCI tienen riesgo de desarrollar TVP. Estos tienen que ver con factores relacionados con el paciente (edad avanzada, insuficiencia cardíaca o respiratoria, EPOC, ACV, policitemia y obesidad, etc.), se relacionan con el contexto que motivó el ingreso a la unidad (cirugía mayor, fracturas, politraumatismo, lesión medular, síndrome de Guillan Barré, entre otros). Además, algunas factores predisponentes podrían considerarse propios de la UCI (ventilación mecánica, decúbito obligado, reposo prolongado y accesos venosos centrales, entre otros).

Cuadro clínico

La disnea, la taquipnea y el dolor torácico (pleurítico o subesternal) se han descrito como hallazgos clínicos en por lo menos el 90% de los pacientes con TEP.[24,25] Sin embargo, estos hallazgos no son específicos por lo que cobra especial importancia el tamizaje paraclínico con imágenes diagnósticas, electrocardiograma y marcadores bioquímicos. Otros hallazgos son tos, hemoptisis, taquipnea, taquicardia, fiebre, cianosis y síncope,[25,26] aunque este último es raro y su presentación se asocia con una grave reducción de la reserva hemodinámica.[1] En los casos más graves, puede haber *shock* e hipotensión arterial. En pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar preexistentes, el empeoramiento de la disnea puede ser el único síntoma que indique TEP.[1]

Actualmente se utilizan instrumentos de predicción clínica del TEP. La regla de Wells se ha validado y privilegia aspectos clínicos, factores de riesgo y la presencia o ausencia de un diagnóstico alternativo[27] (Tabla 23.5). Utiliza un esquema de tres categorías: probabilidad clínica baja, moderada o alta, cuyas cifras son 3.4%, 27.8% y 75.4% respectivamente (probabilidad pre-test); o un esquema de dos categorías (TEP probable o TEP improbable). El uso de la regla de Wells tiene un grado de recomendación A.[28] Otro instrumento utilizado es la regla revisada de Ginebra,[29] herramienta que está estandarizada y validada y se basa por completo en variables clínicas (Tabla 23.6).

Tabla 23.5. Regla de Wells de probabilidad de TEP[28]

Variable	Puntos		
Factores predisponentes			
TVP o TEP previo	1.5		
Cirugía reciente o inmovilización	1.5		
Cáncer	1		
Síntomas			
Hemoptisis	2		
Signos clínicos			
Frecuencia cardíaca (> 100/min)	1.5		
Signos clínicos de TVP	3		
Juicio clínico			
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3		
Probabilidad clínica (3 niveles)	**Puntos**	**Probabilidad clínica (2 niveles)**	**Puntos**
Baja	0 - 1	TEP improbable	0 - 4
Intermedia	2 - 6	TEP probable	> 4
Alta	≥ 7		

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 23.6. Regla de Ginebra revisada de probabilidad de TEP[29]

Factores predisponentes	Puntos
Edad > 65 años	1
TVP o TEP previo	3
Cirugía o fractura de un mes o menos	2
Cáncer	2
Síntomas	
Dolor unilateral en extremidades inferiores	3
Hemoptisis	2
Signos clínicos	
Frecuencia cardíaca 75-94/min	3
Frecuencia cardíaca > 95/min	5
Dolor a la palpación en extremidades inferiores y edema unilateral	4

Probabilidad clínica (3 niveles)	Puntos
Baja	0 - 3
Intermedia	4 - 10
Alta	≥ 11

Fisiopatología

El impacto fisiopatológico del TEP es dependiente de la reserva cardiopulmonar, del tamaño del émbolo y/o de la extensión de la zona comprometida más allá del sitio de oclusión, y de los efectos neurohumorales causados por el evento (liberación de serotonina, trombina e histamina).

A nivel hemodinámico la obstrucción vascular aumenta la resistencia al flujo y la presión del circuito pulmonar por aumento de la resistencia vascular pulmonar (agravada por la vasoconstricción hipóxica), lo que genera un impacto importante sobre el ventrículo derecho (VD) traducido en disminución de su fracción de eyección, aumento de la postcarga, dilatación y disfunción (hipoquinesia e hipocontractilidad). A medida que se produce la disfunción y dilatación, el tabique interventricular se desplaza a la izquierda comprometiendo la distensibilidad diástolica del ventrículo izquierdo (VI) lo que conduce a disminución del gasto cardíaco, disminución de la presión arterial sistémica y, alteración de la perfusión coronaria con el riesgo de isquemia del VD y liberación de troponinas.

Se ha descrito en el TEP masivo o severo, con aumento significativo de la presión arterial pulmonar, apertura del foramen oval por la inversión del gradiente de presión entre la aurícula derecha y la izquierda, produciendo un corto circuito de derecha a izquierda que conduce a hipoxemia severa y riesgo de accidente cerebrovascular en aproximadamente un tercio de los pacientes.[30]

El impacto del TEP sobre la función ventilatoria es notable y se debe a la combinación de los factores hemodinámicos con la alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q), situación que puede conducir a la insuficiencia respiratoria aguda. En términos estrictos, la función pulmonar se altera por el aumento de la relación V/Q pues se presentarán inicialmente zonas de ventilación adecuada con perfusión nula, condición que aleja la V/Q hacia el infinito si la Q es cero.[31] Sin embargo, el flujo sanguíneo puede derivarse compensatoriamente hacia zonas bien perfundidas produciendo localmente dis-

minución de la V/Q por aumento local de la Q con conservación de la V (Figura 23.2), no obstante, este mecanismo es ineficaz para compensar la hipoxemia. El TEP se tipifica desde la perspectiva respiratoria como una enfermedad de espacio muerto que invariablemente produce hipoxemia.

En el ámbito tisular puede ocurrir hipoxia por la combinación de la hipoxemia derivada de la alteración V/Q, la disminución del gasto cardíaco con compromiso del transporte de oxígeno, y por apertura del foramen oval que produce corto circuito de derecha a izquierda.

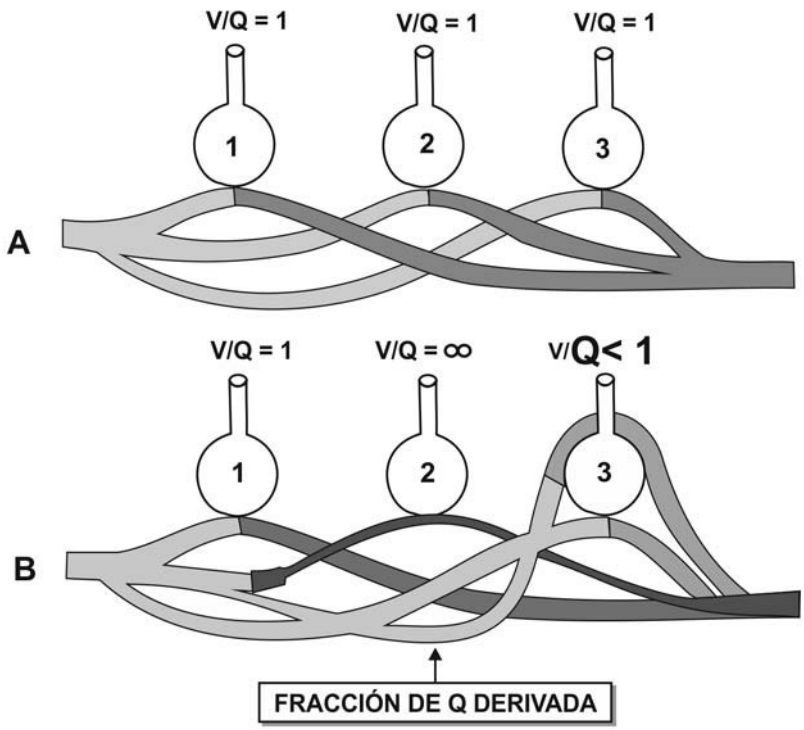


Figura 23.2. Representación de la ineficacia de la derivación de una fracción del Q hacia zonas funcionales en casos de elevación primaria de la relación V/Q. En A, se representa la situación normal. En B, se anula la perfusión hacia la unidad 2 por una enfermedad que cursa con incremento del espacio muerto (tromboembolismo pulmonar) lo cual genera aumento en la relación V/Q. El flujo sanguíneo (Q) se deriva hacia la unidad 3, en donde la perfusión excede a la ventilación produciendo disminución local de la V/Q con sus consecuencias (hipoxemia principalmente). (Tomada de Cristancho, W. Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed., Manual Moderno. Bogotá, 2008)[31]

A nivel hemodinámico la obstrucción vascular aumenta la resistencia al flujo y la presión del circuito pulmonar por aumento de la resistencia vascular, lo que genera un impacto importante sobre el ventrículo derecho.

El TEP se tipifica desde la perspectiva respiratoria como una enfermedad de espacio muerto que invariablemente produce hipoxemia

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diagnóstico

A partir de la sospecha de TEP basada en la existencia de factores predisponentes y un cuadro clínico compatible, se puede inferir la primera impresión diagnóstica de probabilidad –probabilidad pretest– (Tabla 23.5). En el estudio de Wolf y colaboradores,[32] el TEP ocurrió en el 2% de los pacientes con probabilidad baja, 15% en los de probabilidad intermedia y, 43% en los de probabilidad alta.

La confirmación requiere estudios adicionales. Aunque los gases arteriales, el electrocardiograma y la radiografía de tórax se han utilizado ampliamente, su papel en el diagnóstico es limitado. Los gases arteriales frecuentemente muestran hipoxemia, alcalosis respiratoria y aumento en la diferencia alvéoloarterial de oxígeno ($DAaO_2$), aunque hasta el 20% de los pacientes pueden tener gasimetría normal.[1,33,34] Visto desde otra perspectiva, el 80% de los pacientes cursa con hipoxemia.

La radiografía de tórax es inespecífica pero sirve para descartar otras patologías. No obstante, se han descrito hallazgos típicos como la joroba de Hampton (opacidad triangular o en forma de cuña de base pleural) cuando existe infarto pulmonar, el signo de Westermark (oligohemia) en la zona comprometida y, el signo de Palla's (corte abrupto de la arteria pulmonar) (Figura 23.3). La atelectasia y el derrame pleural pueden estar presentes.

El electrocardiograma sirve para descartar otros diagnósticos. No obstante, existen cambios que permiten sospechar el TEP. El signo de McGuinn y White, ondas S en DI, ondas Q en DIII y T invertida en DIII (SIQ3T3) ha sido el más utilizado para el diagnóstico. Los signos de sobrecarga del VD (inversión de la onda T de V1 a V4), un patrón QR en V1 y el bloqueo de rama derecha pueden aparecer, particularmente cuando su aparición es *de novo*.[35,36] Las arritmias más frecuentemente observadas en TEP incluyen: taquicardia sinusal, *flutter* atrial, fibrilación auricular, taquicardia atrial y ectopias atriales.

En el estudio PIOPED se encontraron diversos hallazgos.[37] En infarto pulmonar el ECG fue normal en el 46% de los casos, cambios del ST/T en el 40%, desviación del eje a la izquierda en el 13% e hipertrofia del VI en el 9%. En pacientes con colapso circulatorio el ECG fue normal en el 20% de los casos, cambios del ST/T en el 60% y bloqueo completo de rama derecha en el 40%. En pacientes con disnea el ECG fue normal en el 10% de los casos, cambios del ST/T en el 57%, desviación del eje a la izquierda en el 14% y bloqueo de rama derecha en el 10%.

Existen estudios con mayor sensibilidad y especificidad. La angiografía pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico; un defecto en el llenado, total o parcial, de la arteria pulmonar

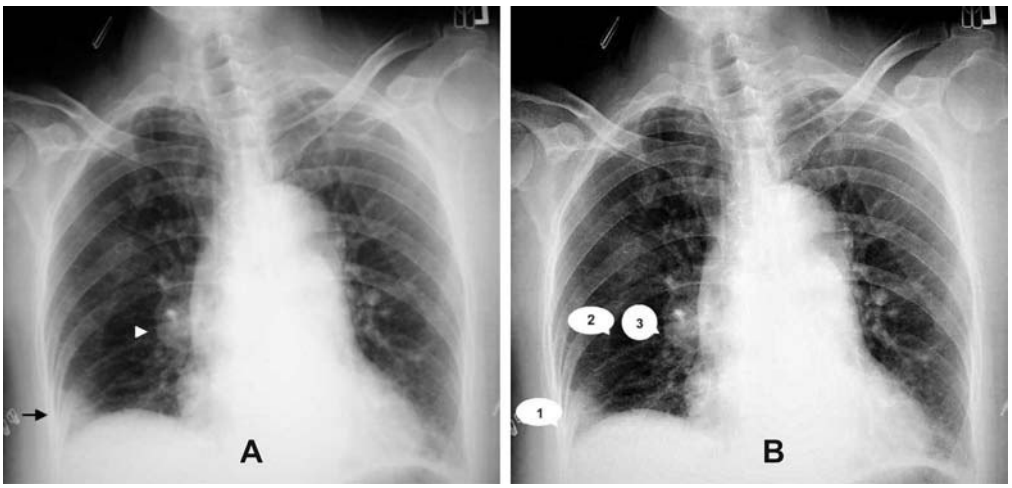


Figura 23.3. Radiografía de tórax que ilustra en B, la joroba de Hampton hacia la base del pulmón derecho (1), el signo de Westermack en el mismo pulmón (2) y el signo de Palla's (3). En A se observa la misma placa sin detalles para establecer la comparación

principal, o de una de sus ramas segmentarias o subsegmentarias, es diagnóstico de TEP (evidencia 1A).[2,37,38] La gamagrafía ventilación perfusión con hallazgo de una o varias áreas de perfusión alterada, sin compromiso de la ventilación adyacente, indican la formación de espacio muerto, secundario al embolismo pulmonar (evidencia1A).[37,38] La gamagrafía de perfusión (excluyendo la de ventilación) con un resultado **anormal compatible con TEP** es altamente sugestiva del diagnóstico de TEP (evidencia 1B).[2,39] Un resultado positivo en el ultrasonido o el doppler pulsado (Duplex) en pacientes con sospecha de TEP, es casi confirmatorio de la enfermedad (evidencia 1B).[40] La medición del Dímero D (producto de degradación de la fibrina formada por la plasmina durante la fibrinólisis, lo que normalmente ocurre una hora después de la formación del trombo) puede ser útil para el diagnóstico del EP. La presencia del Dímero, aproxima al diagnóstico de EP y su ausencia, tiende a descartarlo (evidencia 1A).[38,41] La TAC helicoidal es un instrumento para el diagnóstico; permite detectar defectos de opacificación en el árbol arterial pulmonar, que confirman la presencia de trombos en el circuito (evidencia 1A);[42] sin embargo, un resultado negativo no permite descartar completamente el diagnóstico de TEP, lo que puede deberse a la presencia de trombos subsegmentarios que no son detectados por el estudio.[2] La resonancia magnética nuclear de cortes trasversales múltiples y la práctica de una **angiorresonancia** contrastada con gadolinium permiten registrar el estado del árbol pulmonar y observar eventuales defectos producidos por el trombo (evidencia 1B).[2,43] El cálculo del espacio muerto en teoría serviría para el diagnóstico de TEP, se realiza mediante la medición simultánea de la presión espirada de CO_2 ($PECO_2$) y de la presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$), permite calcular el espacio muerto (VD/VT = ($PaCO_2$ - $PECO_2$) / $PaCO_2$), sin embargo, la evidencia actual no apoya el uso de este instrumento (evidencia 1B).[38] El ecocardiograma transtorácico puede ser útil en casos de TEP masivo (oclusión > 30-40%), pues permite visualizar la dilatación del ventrículo derecho, evidenciar la hipertensión pulmonar, el movimiento paradójico del tabique interventricular y, el signo de McConnell (presencia de acinesia o discinesia del tercio medio de la pared libre del VD con movimiento normal del ápex del mismo), el eco transesofágico permite en algunos casos visualizar el trombo en vasos grandes; sin embargo, no existen claras recomendaciones para su uso.[2]

El Razón Normalizada Internacional - INR (INR= TP del paciente/TP del plasma control) es útil para predecir el riesgo de un evento tromboembólico en pacientes de UCI que se encuentran con profilaxis antitrombótica. Si el INR es inferior a 2, los pacientes tienen riesgo de sufrir un evento tromboembólico.

Diagnóstico fisioterapéutico

La construcción del Diagnóstico Fisioterapéutico (DF) debe basarse en los hallazgos de examinación y evaluación descritos en el cuadro clínico. La historia clínica aporta datos importantes sobre la existencia de factores predisponentes y la conjunción con los hallazgos clínicos permite inferir el diagnóstico, el cual es primariamente médico y se apoya en los exámenes que se realicen según el protocolo de cada UCI. La especificidad del DF se centra en la utilización de instrumentos que permitan una aproximación al conocimiento de las causas, el impacto cardiorespiratorio y sus consecuencias sobre el movimiento corporal. Los gases sanguíneos aportarán información sobre la magnitud de la hipoxemia y la alcalosis respiratoria, situaciones que suelen estar presentes en el TEP. Así mismo, la evaluación del ECG, la radiografía de tórax y en general, los demás resultados obtenidos de pruebas validadas permitirán confirmar la sospecha. La utilidad radica en la construcción de un DF que permita la formulación de un plan de intervención ajustado a cada situación particular.

La angiografía pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico; un defecto en el llenado, total o parcial, de la arteria pulmonar principal, o de una de sus ramas segmentarias o subsegmentarias, es diagnóstico de TEP (evidencia 1A)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es de especial interés evaluar las causas del problema, puesto que el factor predisponente provocará variados efectos anómalos sobre la totalidad de la economía, afirmación referida a las limitaciones, deficiencias y discapacidades que se derivan del binomio causa/evento, lo que permitirá ampliar el plan de intervención al manejo de la causa, siempre y cuando el evento (TEP) y su impacto hemodinámico lo permitan. Así por ejemplo, si el factor predisponente es una fractura de hueso largo el fisioterapeuta deberá necesariamente evaluar la existencia del TEP sin olvidar, por supuesto, el DF relacionado con la causa. Queda claro entonces que el DF se deberá ampliar a dominios diferentes al cardiorespiratorio pues el problema central es de carácter multietiológico. Sin embargo, para conservar el mismo orden de presentación adoptado a lo largo del libro, el DF propuesto a partir de las categorías de la CIF, en el TEP invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones de los sistemas cardiovascular y respiratorio que producen limitación extrema en la actividad del corazón, en el intercambio gaseoso y en el aporte tisular de oxígeno que limitan la actividad física. Limitación grave para el desarrollo de actividades y restricción completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, el TEP correspondería al patrón D: **Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular**. Sin embargo, este patrón tiene limitaciones pues no reconoce taxativamente la interrelación corazón-pulmón, referida a la actividad casi yuxtapuesta de la función del VD como estructura íntimamente relacionada con los pulmones, más aún, desconoce la relación anatomofisiológica del VD con la circulación de retorno, la que primariamente origina los eventos tromboembólicos. En este orden de ideas, resulta conveniente la formulación de un patrón adicional referido a Deficiencia en la irrigación pulmonar/intercambio gaseoso, asociada a disfunción/falla en la interrelación sistema venoso/corazón/pulmón.

Tratamiento

El manejo del TEP una vez diagnosticado es médico. En el TEP y la TVP se utiliza la anticoagulación con heparina convencional o no fraccionada (HNF) por vía parenteral, y las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) durante 5-10 días (tratamiento inicial de elección). Se ha utilizado también la warfariana con dosis ajustada. En el TEP hemodinámicamente inestable (presión sistólica por debajo de 90 mmHg o caída de 40 mmHg o más con respecto a la situación basal, *shock* cardiogénico y/o *cor pulmonale* agudo), es necesaria la administración de heparina y fibrinolíticos. Se acepta que la fibrinólisis produce una lisis más rápida del trombo y mejoría de la perfusión pulmonar, de las alteraciones hemodinámicas y del intercambio gaseoso de forma más rápida que la heparina.[44,45] Otros tratamientos incluyen la colocación de un filtro temporal en la cava inferior, la trombectomía mecánica aislada o acompañada de fibrinólisis local, la colocación de un *stent* o la embolectomía quirúrgica.[46-50]

Rol de la fisioterapia

Diversas estrategias de intervención fisioterapéutica pueden ser adoptadas para la prevención del evento, las que son adyuvantes en la terapia tromboprofiláctica farmacológica. Desde la perspectiva de la Fisioterapia, deben tenerse en cuenta dos consideraciones frente al TEP en UCI: 1) La utilización de estrategias preventivas en pacientes con riesgo, y 2) La intervención en el TEP ya instaurado.

Desde la perspectiva fisioterapéutica, resulta conveniente la formulación de un patrón adicional para incluir el TEP, referido a: "Deficiencia en la irrigación pulmonar/intercambio gaseoso, asociada a disfunción/falla en la interrelación sistema venoso/corazón/pulmón"

Estrategias preventivas

El movimiento es la base de la prevención. Los ejercicios activos asistidos, activos libres y activos resistidos además de sus incontrovertibles efectos sobre el sistema osteo-neuro-muscular, favorecen el retorno venoso por el efecto de bomba, por lo que deben ser empleados como medida profiláctica, teniendo en cuenta las precauciones y contraindicaciones asociadas con la individualidad del cuadro, razón por la que cobra particular importancia el correcto DF previamente construido. Es entonces pertinente y conveniente en los pacientes portadores de factores predisponentes para TEP, la realización de ejercicio terapéutico particularmente en los MMII.

Un tratamiento efectivo en pacientes con trauma (junto con anticoagulantes) para prevenir la TVP es el movimiento pasivo continuo mediante un dispositivo que permite el movimiento continuo pasivo del tobillo a por lo menos 30 repeticiones por minuto.[51]

Los pacientes postquirúrgicos, como mínimo, deben ser enseñados para que realicen de manera activa flexión dorsal y flexión plantar del tobillo y dedos de los pies. Este ejercicio debe realizarse en series de 10 a 20 cada media hora, cuando el paciente está despierto.[52] Se ha demostrado que el ejercicio temprano es seguro en pacientes con TVP y puede mejorar los síntomas agudos.[53] Si las condiciones lo permiten, todos los pacientes deben pasarse de cama a silla varias veces al día para fomentar la respiración profunda, evitar el decúbito y mejorar la circulación como medida de prevención. Sería ideal que el paciente adoptara la posición de bipedestación e incluso deambulara alrededor de la cama.[52] Una recomendación de aplicación universal es que todos los pacientes deben ser movilizados lo antes posible con toda la precaución que exige su comodidad y su seguridad (recomendación C).[52]

El masaje terapéutico puede ser de utilidad por sus efectos sobre la circulación; éste aumenta la velocidad de flujo y estimula el retorno venoso por efecto de compresión que favorece el drenaje. Se aplica en dirección centrípeta para complementar la acción de las válvulas venosas. El efecto se produce sobre las venas superficiales y/o profundas, dependiendo de su intensidad.

El uso de electroestimulación en pacientes con incapacidad para realizar actividad libre o asistida (sedación profunda, relajación, coma, etc.), es útil al provocar contracción muscular. Las corrientes diadinámicas monofásicas fijas (frecuencia 50Hz) de cortos o largos períodos favorecen la contracción muscular y el bombeo venoso.

La terapia de compresión es otra estrategia preventiva. Consiste en la aplicación de presión circular en las piernas, ya sea con vendajes removibles o permanentes o medias de compresión, o un dispositivo neumático externo intermitente. Las medias de compresión gradual están diseñadas para generar una presión mayor en el tobillo que en el muslo (generalmente 18 mm Hg y 8 mm Hg respectivamente),[54] lo que crea un gradiente de presión que favorece el retorno venoso y contrarresta la estasis venosa, uno de los componentes de la tríada de Virchow.

Adicionalmente, hay pruebas sustanciales de que las medias de compresión elásticas reducen la aparición del síndrome postrombótico despues de TVP sin producir efectos adversos graves.[55] El mecanismo de acción de la terapia de compresión de los MMII es la reducción del edema, la aceleración del flujo sanguíneo venoso, y la mejoría de la función de retorno venoso.

Los dispositivos de compresión neumática intermitente y los dispositivos de impulso (bombas de pie) son una alternativa en la profilaxis del TEP (Figura 23.4). Crean una compresión promedio de 35 mm Hg en el tobillo y 20 mm Hg en el muslo, lo que resulta en un gradiente de presión adecuado para el impulso venoso. La acción de bombeo resulta del inflado/desinflado intermitente y se consideran más eficaces que las medias de

El movimiento es la base de la prevención. Los ejercicios activos asistidos, activos libres y activos resistidos además de sus incontrovertibles efectos sobre el sistema osteo-neuro-muscular, favorecen el retorno venoso por el efecto de bomba, por lo que deben ser empleados como medida profiláctica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

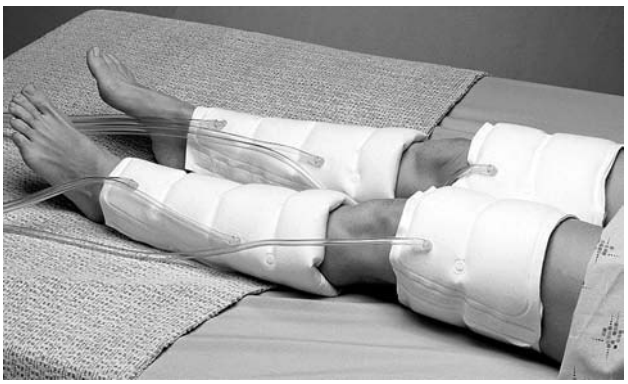


Figura 23.4. Sistema de compresión intermitente (En: http://es.medwow.com/used-intermittent-compression-unit/bio-compression/sequential-circulator-004/2103616749.item)

compresión gradual.[54] Aunque la terapia no es peligrosa, puede favorecer la aparición de úlceras por presión si ésta es muy elevada y puede ser causa de exacerbación de enfermedad arterial periférica en sujetos con insuficiencia arterial.[55,56]

Estrategias en el TEP ya instaurado

Una vez diagnosticado el TEP, la intervención fisioterapéutica se modifica. En principio, debe asegurarse la corrección de la hipoxemia utilizando sistemas de oxigenoterapia apropiados para alcanzar las metas de PaO_2 y SaO_2. Es de interés el monitoreo de la $DAaO_2$ y/o la PaO_2/FiO_2, para el seguimiento de la respuesta al O_2, la cual suele ser adecuada por tratarse el TEP de una enfermedad primariamente de espacio muerto. En hipoxemia refractaria o cuadros de descompensación hemodinámica significativa se considera la ventilación mecánica, cuyos parámetros deberán ajustarse al factor predisponente, si éste es cardiorespiratorio, o a un ajuste fisiológico que privilegie los modos que permitan ventilación espontánea ayudada con patrones de presión. Debe recordarse que en sus formas más graves el TEP puede cursar con *shock* obstructivo, e incluso progresar hasta paro cardíaco (principalmente actividad eléctrica sin pulso).

En cuanto a la actividad física, se ha sugerido que una vez diagnosticada una TVP es prudente mantener la extremidad afectada inmovilizada durante al menos 48 a 72 horas mientras el paciente está anticoagulado.[57] Esta recomendación se orienta a la prevención del TEP. En el pasado, los pacientes con trombosis venosa profunda activa se manejaban con reposo en cama por períodos de 7 y 10 días debido al temor de aparición de TEP, con el argumento de que el movimiento vigoroso de la extremidad afectada podía, potencialmente, provocar un desprendimiento y desplazamiento del coágulo hacia los pulmones.[58]

Numerosos estudios han investigado si la terapia física debe iniciarse de inmediato o después de un período de espera. Los pacientes que regresan a la terapia física después de una TVP son más propensos a desarrollar embolia pulmonar que los pacientes que vuelven más tarde (no antes de 48 a 72 horas).[59] Contrariamente, el ensayo controlado de Aschwanden y colaboradores,[60] que incluyó la planificación prospectiva, y la asignación aleatoria de dos grupos (ambulatorio versus reposo en cama), y un ambiente controlado para asegurar el reposo en cama estricto (por 4 días) o deambulación supervisada (4 horas al día desde el inicio), encontró que la deambulación precoz es segura para la mayoría de los pacientes con TVP. No obstante, este ensayo contó con una importante limitación por el uso de medias de compresión en el grupo de deambulación, lo que generó una variable de confusión para responder a la pregunta de si la deambulación precoz es segura.

Otro estudio apoya la hipótesis de que es seguro para movilizar a los pacientes con TVP, cuando se manejan con HBPM y vendajes de compresión de las extremidades inferiores. Al igual que el estudio de Aschwanden este estudio aleatorizado y controlado proporciona pruebas que apoyan el uso precoz de la deambulación.[61]

Como corolario, cabe anotar que la intervención fisioterapéutica en el TEP ya instaurado, como consecuencia de una TVP asociada a factores predisponentes, debe ser planificada en equipo y debe ser realizada cuando exista certeza de la efectividad del manejo farmacológico, lo que de todas formas, impone una limitación para la ejecución de actividades vigorosas. Sigue siendo eficaz el ejercicio terapéutico convencional como herramienta de manejo del paciente internado en UCI, así sea portador de una entidad como el TEP, la que teóricamente obligaría al reposo absoluto.

Referencias

1. Torbicki, A., Perrier, A., Konstantinides, S. et al. (2008). Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo *Rev Esp Cardiol*; 61(12): 1330.e1-1330.e52.
2. León, A., Gómez, C. H. Tromboembolismo Pulmonar. Revisión Crítica de la Literatura, Basada en la Evidencia. Disponible en: http://www.ebmcolombia.org/ebcm/tep_resumen.pdf. Consultado: 09/04/2011.
3. Silverstein, M. D., Heit, J. A. et al. (1998). Trends in the incidence of deep vein Thrombosis and pulmonary ambolism: a 25 year population based study. *Arch intern Med*; 158: 585-93.(III).
4. Nordstrom, M., Lindbland, B. et al. (1992). A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis with a defined whan population. *Arch Intern Med*; 326: 155-160.
5. Hansson, P., Werlin, L. et al. (1997). Deep Vein Thrombosis and pulmonary embolism in the general population. *Arch Intern Med*; 157: 1665-1670.
6. Moser, K. M., Fedullo, P. F., Littejohn, J. K., Crawford, R. (1994). Frequent asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *JAMA*; 271:223-5.
7. Dalen, J. E. (2002). Pulmonary embolism: what have we learned since Virchow? Natural history, pathophysiology, and diagnosis. *Chest*; 122:1440-56.
8. Kearon, C. (2003). Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*; 107 Suppl 1: I22-30.
9. Clinical Evidence. (2000). *BMJ*. Publishing group. Pulmonary embolism.
10. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. (2000). Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. Eur Heart J; 21: 1301-36.
11. Amoliga, A., Matthay, M., Matthay, R. (1995). Pulmonary Thromboembolism and other pulmonary vascular diseases: In: George, R. S., Light, R. W., Matthay, M. A. et al. Chest Medicine: Essentials of Pulmonary and Critical Care Medidine. Baltimore: Williams & Wilkins; pag: 130-135.
12. Fitzmaurice, D. A, Hobbi, R. (1999). Tromboembolism. In: Clinical Evidence, BMJ Publishing Group . Eds ACP/ASIM . A compendium of the Best evidence for effective health care. London UK. Pags: 130-135.
13. Lemus, J. Tromboembolismo pulmonar. En Cuidado crítico cardiovascular. Pp 23. Disponible en: http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20223-239.pdf. Consultado: 3/04/2011.
14. Bailén, M. R., Ramos, J. A., Aguayo, E. (2001). Thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism: A review. *Critical Care Medicine*, 29(11).
15. Katchan, B. M. (2000). Thrombolytic therapy for pulmonary embolism. *Trauma and Critical Care*.
16. Jimenéz, S. (2010). Guías de la Sociedad Europea de Cardiología 2008 para el tromboembolismo pulmonar: una lectura comentada desde la perspectiva del *urgenciólogo. Emergencias;* 22: 61-67.
17. Wells, P., Ginsberg, J., Anderson, D. et al. (1998). Use of a clinical Model for safe Management of Patients with Suspected Pulmonary Embolism. *Ann Internal Medicine* 15; 129: 997-1005.
18. Virchow, R. L. K. (1860). *Cellular pathology as based upon physiological and pathohistology.* New York, NY.: 7th American ed. 236, Chance F, DeWitt RM.
19. Castillo, G. (2010). Tromboembolismo pulmonar. En: Quintero L, Contreras E. Situaciones críticas en medicina de urgencias. Cali: Publicaciones Salamandra.
20. Goldhaber, S. Z., Visani, L., De Rosa, M. (1999). Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet; 353: 1386-9.
21. Alikhan, R., Peters, F., Wilmott, R., Cohen, A. T. (2004). Fatal pulmonary embolism in hospitalised patients: a necropsy review. *J Clin Pathol*; 57:1254-7.
22. Heit, J. A., O'Fallon, W. M., Petterson, T. M., Lohse, C. M., Silverstein, M. D., Mohr, D. N. et al. (2002). Relative impact of risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based study. *Arch Intern Med*; 162: 1245-8.
23. Anderson, F. A., Spencer, F. A. (2003). Risk factors for venous thromboembolism. American Heart Association inc.
24. Wells, P. S., Ginsberg, J. S., Anderson, D. R., Kearon, C., Gent, M., Turpie, A. G. et al. (1998). Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*; 129: 997-1005.
25. Miniati, M., Prediletto, R., Formichi, B., Marini, C., Di Ricco, G., Tonelli, L. et al. (1999). Accuracy of clinical assessment in the diagnosis of pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*; 159: 864-71.
26. Stein, P. D., Saltzman, H. A., Weg, J. G. (1991). Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol*; 68: 1723-4.
27. Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., Ginsberg, J. S., Kearon, C., Gent, M. et al. (2000). Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the Simpli RED D-dimer. *Thromb Haemost*; 83: 416-20.
28. Wells, P.,Ginsberg, J., Anderson, D. et al. (1998). Use of a clinical Model for safe Management of Patients with Suspected Pulmonary Embolism. *Ann Internal Medicine*; 129: 997-1005.
29. Le Gal, G., Righini, M., Roy, P. M., Sánchez, O., Aujesky, D., Bounameaux, H., et al. (2006). Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*; 144: 165-71.
30. Kasper, W., Geibel, A., Tiede, N., Just, H. (1992). Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet*; 340:561-4.
31. Cristancho, W. (2008). Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Bogotá: 2ª ed., Manual Moderno.
32. Wolf, S. J., McCubbin, T. R., Feldhaus, K. M. et al. (2004). Prospective validation of Wells criteria in the evaluation of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Emerg Med; 44: 503-510.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

33. Udaya, B., Prakash, S. Pulmonary embolism. Mayo Clinic Cardiology Review. Murphy, Joseph G. Segunda edición Capítulo 27. p. 379-406.
34. Weiner, S. G., Burstein, J. L. (2001). Nonspecific test for pulmonary embolism. *Emergency Medicine Clinics of North America*; 19(4).
35. Rodger, M., Makropoulos, D., Turek, M., Quevillon, J., Raymond, F., Rasuli, P. et al. (2000). Diagnostic value of the electrocardiogram in suspected pulmonary embolism. *Am J Cardiol*; 86:807-9.
36. Geibel, A., Zehender, M., Kasper, W., Olschewski, M., Klima, C. y Konstantinides, S. V. (2005). Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J*; 25:843-8.
37. PIOPED. (1990). Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). The PIOPED Investigators. *JAMA*. 263: 2753-9.
38. Kline, J., Johns, K., Colucciello, S., Israel, E. (2000). New diagnostic Test for pulmonary Embolism. *Annals of Emergency medicine*; 35: 168-180.
39. Miniati, M., Marini, C., Di Ricco, G. (1996). Value of Perfusion lung Scan in the Diagnosis of Pulmonary Embolism : Results of the Prospective Investigative Study of Acute Pulmonary Embolism Diagnosis (PISA-PED) . *Am J. Respir Crit Care Med*; 154: 1387-1393.
40. Turkstra, F., Kuijer, P. M. et al. (1997). Diagnostic utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. Ann Intern Med; 126: 775-81.
41. Kollef, M. H. (2000). Predictive values of a rapid semicuantitative D-dimer Assay in Critically Ill Patients with Suspected Venous Thromboembolism Disease. *Crit Care Med*; 28(2): 414-420.
42. Ceanadí, S., Haijam, M. et al. (2000). Pulmonary Embolism Detection: Prospective evaluation pulmonary of dual-section Helical CT versus selective pulmonary arteriography in 157 patients. From the departments of radilogy and cardiology and the intensive care unit. Ambroise Pare. Hospital Rene Descartes París. *Radiology* 2000; 447-455.
43. Meanel, J., Weg, J., Chenevert, J. et al. (1997). Diagnosis of Pulmonary embolism with Magnetic Resonance Angiography. *New Eng J Med*; 336: 20.
44. Arcasoy, S. M., Kreit, J. W. (1999). Thrombolytic therapy of pulmonary embolism. *Chest*; 115:1695-707.
45. Hamel, E., Pacouret, G., Vincentelli, D., Forissier, J. F., Peycher, P., Pottier, J. M. et al. (2001). Thrombolysis or heparin therapy in massive pulmonary embolism with right ventricular dilatation. *Chest*; 120: 120-5.
46. Uflacker, R. (2001). Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*; 12: 147-64.
47. Fava, M., Loyola, S., Flores, P., Huete, I. (1997). Mechanical fragmentation and pharmacologic thrombolysis in massive pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol*; 8: 261-6.
48. Koning, R., Cribier, A., Gerber, L., Eltcheninoff, H., Tron, Ch., Gunter, V. et al. (1979). A new treatment for severe pulmonary embolism. *Circulation*; 96: 2498-500.
49. Voigtlander, T., Rupprecht, H. J., Nowak, B., Post, F., Mayer, E., Stahr, P. et al. (1999). Clinical application of a new rheo-lytic thrombectomy catheter system for massive pulmonary embolism. *Cathet Cardiovasc Intervent*; 47: 91-6.
50. De Gregorio, M. A., Gimeno, M. J., Alfonso, R., Medrano, J., Loyola, S., Fava, M. et al. (2001). Fragmentación mecánica y fibrinolisis intrapulmonar en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar masivo con repercusión hemodinámica. *Arch Bronconeumol*; 37(2): 58-64.
51. Fuchs, S., Heyse, T., Rudofsky, G., Gosheger, G., Chylarecki, C. (2005). Continuous passive motion in the prevention of deep-vein thrombosis: a randomized comparison in trauma patients. *Journal of Bone & Joint Surgery* (Br): 87-B;1117-1122.
52. American Academy of Orthopaedic Surgeons. (2007). Clinical Guideline on Prevention of Pulmonary Embolism in Patients Undergoing Total Hip or Knee Arthroplasty. Adopted by the American Academy of Orthopaedic Surgeons Board of Directors.
53. Kahn, S. R., Shrier, I., Kearon, C. (2008). Physical activity in patients with deep venous thrombosis: a systematic review. *Thrombosis Research* 122(6): 763-773.
54. Goldhaber, S. Z., Marpurgo, M. (1992). Task force on pulmonary embolism. Diagnosis, treatment, and prevention of pulmonary embolism. *JAMA*; 268: 1727-1733.
55. Kolbach, D. N., Sandbrink, M. W. C., Hamulyak, K., Prins, M. H., Neumann, M. H. A. M. (2003). Non-pharmaceutical measures for prevention of post-thrombotic syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art. No.: CD004174. DOI: 10.1002/14651858.CD004174.pub2.
56. National Clinical Guideline Centre. (2010). Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. National Clinical Guideline Centre - Acute and Chronic Conditions. Published by the National Clinical Guideline Centre - Acute and Chronic Conditions (formerly the National Collaborating Centre for Acute Care) at The Royal College of Physicians, 11 St Andrews Place, Regent's Park, London, NW1 4LE.
57. Kiser, T. S., Stefans, V. A. (1997). Pulmonary embolism in rehabilitation patients: relation to time before return to physical therapy after diagnosis of deep vein thrombosis. *Arch Phys Med Rehabil*; 78(9): 942-5.
58. Messina, L. M., Tierney, L. M. Jr. (2001). Thrombophlebitis of the deep veins. In: Tierney, L. M. Jr., McPhee, S. J., Papadakis, M. A. eds. *Current MedicalDiagnosis and Treatment*. 40th ed. New York, NY: Lange Medical Books/ McGraw-Hill; 493-495.
59. Natural Standard Monograph, Physical Therapy. (2010. Disponible en: www.naturalstandard.com. Consultado: 12/04/2011
60. Aschwanden, M., Labs, K. H., Engel, H. et al. (2001). Acute deep vein thrombosis: early mobilization does not increase the frequency of pulmonary embolism. *Thromb Haemost*; 85: 42-46.
61. Partsch, H., Blattler, W. (2000). Compression and walking versus bed rest in the treatment of proximal deep venous thrombosis with low molecular weight heparin. *J Vasc Surg*; 32: 861-869.

Quinta Parte

Rol de la Fisioterapia en patología neuromuscular y musculoesquelética prevalente en UCI

Introducción

Múltiples eventos patológicos relacionados con los dominios neuromuscular y musculoesquelético son objeto de intervención en la UCI de manera frecuente, todos ellos tributarios de intervención fisioterapéutica por el evento mismo y por el enorme potencial de secuelas derivadas de ellos.

El movimiento corporal del ser humano en UCI, se afecta profundamente en prácticamente todos los ámbitos y contextos de ejecución de actividades y participación. El paciente críticamente enfermo es un individuo en el que confluyen limitaciones, deficiencias y discapacidades de gravedad variable y siempre presente. No es temerario afirmar que todos los pacientes admitidos en la unidad de críticos requieren Fisioterapia, pero si es equivocado pensar que no la requieren. Muchas veces los individuos que egresan de la UCI son portadores de limitaciones y deficiencias que pudieron ser prevenidas o por lo menos minimizadas con prácticas fisioterapéuticas seguras. Si bien es pertinente afirmar que el objetivo primario del equipo interdisciplinario es la conservación de la vida, lo es también la preservación de las mejores condiciones de funcionalidad y, por qué no, de su optimización. Probablemente el día que se consiga la sensibilización en torno a la necesidad urgente de crear y fortalecer equipos de Fisioterapia blindados con sólidos conocimientos aplicados a la práctica, el egreso del paciente de la UCI será distinto. Esta tarea ya se consiguió en muchas unidades, y es el futuro de todas. En este aspecto radica el principal argumento a favor de la consolidación de la Fisioterapia en la UCI.

En esta parte del libro se analizarán las principales patologías de los dominios arriba anotados que por su prevalencia se incluyen en la revisión. Todos los fisioterapeutas las conocen por fuera de la UCI. Todos deben conocerlas dentro de ella.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

24

Rol de la Fisioterapia en el Traumatismo Craneoencefálico en UCI

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es una entidad de admisión frecuente en la UCI. En Estados Unidos cada año, aproximadamente 1,7 millones de personas sufren una lesión cerebral traumática.[1] De ellas, 52 mil mueren, 275 mil son hospitalizadas, y 1 365 millones, casi el 80%, son atendidos en un servicio de urgencias. El TCE es un factor que contribuye a un tercio (30,5%) de todas las muertes relacionadas con lesiones en Estados Unidos.[1] Alrededor del 75% del TCE que se produce cada año corresponde a conmociones cerebrales u otras formas leves de TCE.[2] El número de personas con lesión cerebral que no se ven en un servicio de urgencias o que no reciben atención, se desconoce. De los pacientes politraumatizados (traumatismo en más de 2 sistemas) que fallecen prehospitalariamente o en los servicios de urgencia, el TCE constituye entre el 33% y el 50% de las causas de muerte. De estos, 50% fallece en minutos, 30% en menos de 2 horas y 20% fallece después. Del total de las muertes por accidente de tránsito, 60% es causado primariamente por TCE.[3]

La frecuencia global de TCE en los servicios de urgencia en Colombia llega a 70% (datos sin publicar del Servicio de Neurocirugía de la Universidad del Valle), siendo la principal causa los accidentes de tránsito con 51.2% de los cuales el 43.9% es por motos; con trauma cerrado 27.4% y, trauma abierto 20.7%.[4] La posibilidad de sufrir un TCE en otro tipo de eventos de alto impacto como explosiones y accidentes aéreos está por encima del 90% y en escenarios de guerra es del 40%, siendo los dos últimos grupos los de mayor severidad y peor pronóstico.[5] En un estudio de cohorte[6] que incluyó 2 049 pacientes se encontró mayor prevalencia en hombres (83%). Por escala de Glasgow se encontró 53% de casos con trauma leve, 31% moderado y 16% severo. La mortalidad hospitalaria fue de 13% (10% en urgencias y según la severidad, 0.3%, 1.4% y 8%, respectivamente).[6]

Definición

En el estudio epidemiológico prospectivo realizado en San Diego (USA), se definió al TCE como **cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica**. Esta definición incluía causas externas que pudiesen provocar conmoción, contusión, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta el nivel de la primera vértebra cervical.[7]

El TCE se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Entre las formas más comunes de descripción y asociación con el TCE, se encuentran: El **trauma cerrado de cráneo**, ocurre cuando éste se encuentra intacto y no hay apertura ni penetración, es causado por aplicación de fuerzas directas o indirectas sobre el cráneo, o rotación y/o desaceleración. El **trauma abierto de cráneo** implica, por supuesto, la apertura por injuria directa sobre la cabeza. El **trauma penetrante**, se refiere a la entrada de cualquier objeto al cerebro causando lesiones por impacto directo y en ocasiones por el desplazamiento de fragmentos del cráneo hacia el cerebro. La **contusión cerebral** se refiere a la aparición de un área de hemorragia/hematoma secundaria al trauma. La **conmoción cerebral** se refiere a un estado de aturdimiento o de pérdida del conocimiento, producido por el TCE. El **edema cerebral** es la acumulación de fluido en el intersticio, que produce un aumento de la presión intracraneana (PIC). La **lesión axonal difusa** es un daño caracterizado por ruptura global de axones en todo el cerebro como consecuencia de movimientos de rotación y aceleración/desaceleración que dan lugar a lesiones por cizallamiento en la sustancia blanca, cuerpo calloso o en el tronco del encéfalo (son las localizaciones más frecuentes, en la zona de unión de la sustancia gris con la sustancia blanca lobular). Las lesiones axonales difusas suelen ser pequeñas y menos del 30% son hemorrágicas.[8]

Las lesiones pueden producirse por varios mecanismos, principalmente dos, bien por heridas penetrantes en el cráneo o bien por una aceleración-desaceleración que lesiona los tejidos en el lugar del impacto o en el polo opuesto (lesión por contragolpe).

Clasificación

Los estudios de incidencia y prevalencia de TCE tienden a clasificar el cuadro según la gravedad inicial de la lesión como **leve, moderado y severo**. Los criterios de evaluación incluyen la escala de coma de Glasgow (ECG) (Tabla 24.1),[9] la pérdida de la conciencia o coma y, la amnesia postraumática o retrógrada. El criterio más utilizado ha sido la ECG.[10]

Otro indicador útil de la severidad del TCE es la amnesia postraumática, ya que está muy relacionada con las consecuencias del evento.[11-14] Se calcula desde el momento del ingreso e incluye un período de pérdida de conciencia o coma. Tanto la ECG como la duración de la amnesia postraumática,[15] clasifican el TCE en leve, moderado y severo (Tabla 24.2).

El concepto de presión intracraneana

La Doctrina de Monroe-Kelly[16] de los compartimentos cerebrales, expresa que una vez se cierran las suturas craneales en el adulto, el volumen intracraneal (VIC) permanece constante. El VIC está conformado –u ocupado– por tres volúmenes diferentes: el parénquima intracraneal (80%), el líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y, el volumen sanguíneo (10%). Si uno de estos tres volúmenes aumenta –e incrementa su presión–, el volumen de alguno de los otros dos –o los dos– debe disminuir para disminuir su presión y conservar constante la presión intracraneana (PIC), pues ésta es la sumatoria de la presión que ejerce cada uno de los volúmenes por separado, en un continente hermético. En condiciones normales, la PIC es de 10-15 mm Hg en adultos. Cualquier aumento de volumen en el interior del cráneo que no pueda ser compensado producirá aumento de la PIC. Se considera que el TCE es la única entidad donde se ha conseguido determinar evidente relación entre el nivel de la PIC y la gravedad del paciente, debido a que en este grupo de pacientes no se activan de forma adecuada los mecanismos tampones ante la hipertensión endocraneana y el cráneo se comporta como una cavidad totalmente cerrada.[17]

La Presión Intracraneana (PIC), la Presión de Perfusión Cerebral (PPC), el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), la Resistencia Vascular Cerebral (RVC) y la Presión Arterial Media (PAM), son elementos de conocimiento indispensable para comprender los eventos anómalos relacionados no sólo con el TCE, sino con muchas situaciones neurológicas y neuroquirúrgicas. El FSC es aproximadamente 55 ml/100gr/min; si desciende se presentará alteración de la conciencia y, si se sitúa por debajo de 10 ml/100gr/min habrá muerte celular.[4]

Tabla 24.1. Escala de coma de Glasgow
(Teasdale, G., Jennett, B. *Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. The Lancet 1974;13; 2(7872):81-4*[9]

Criterio		Puntuación
Respuesta ocular	Apertura espontánea	4
	Apertura con las órdenes verbales	3
	Apertura de ojos con el dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Respuesta flexora al dolor	3
	Respuesta extensora al dolor	2
	No respuesta	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Lenguaje inapropiado	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No respuesta verbal	1

Tabla 24.2. Criterios de clasificación de la severidad del TCE

Severidad del TCE	Escala de coma de Glasgow	Duración de amnesia postraumática
Leve	13 – 15	< 24 horas
Moderado	9 – 12	1- 6 días
Severo	3- 8	7 días o más

El FSC es el cociente de la PPC/RVC y la PPC es la diferencia entre la PAM menos la PIC (PPC = PAM – PIC). Debe recordarse que la PAM corresponde en una aproximación matemática a la Presión Arterial Sistólica (PAS) menos la Presión Arterial Diastólica (PAD) sobre tres veces la PAD, es decir: PAM = (PAS-PAD)/3+PAD.

Surgen dos elementos importantes en el cuidado del paciente con TCE: la conservación de la PIC en cifras normales para prevenir su incremento con la consecuente herniación del parénquima y, la conservación de valores adecuados de PPC y FSC para mantener el tejido nervioso vivo y funcional. Se considera normal un valor de PPC ma-

En condiciones normales, la PIC es de 10-15 mm Hg en adultos.
El FSC es aproximadamente 55 ml/100gr/min.

Se considera normal un valor de PPC mayor a 70 mm Hg.
La PAM debe mantenerse como mínimo en 90 mm Hg

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

yor a 70 mm Hg. La PAM debe mantenerse como mínimo en 90 mm Hg (recomendación B).

La elevación de la PIC se manifiesta con una serie de signos y síntomas. Se ha descrito una triada clásica de elevación de la PIC: cefalea, vómito y papiledema. Pueden aparecer otras manifestaciones como la triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y trastornos respiratorios) y compromiso de conciencia. El daño cerebral causado por el aumento de la PIC se debe a dos mecanismos: 1) Hipoxia global debido a disminución de la perfusión cerebral, esto ocurre cuando la PIC tiende a igualarse a la PAM, y 2)Presencia de hernias cerebrales.[18-20]

Fisiopatología

En el TCE pueden presentarse varios mecanismos de lesión: primarios, secundarios y terciarios. Los **primarios** de aparición temprana (desde el evento hasta 6-24 horas después) pueden ser estáticos y dinámicos. Los **estáticos** ocurren cuando el cráneo es golpeado por un agente externo con carga variable de energía cinética. Ocasionan las lesiones focales: fracturas de cráneo, lesiones focales meníngeas o cerebrales, hematomas epidurales y subdurales, contusión hemorrágica cerebral y hematomas intraparenquimatosos cerebrales. Los **dinámicos** ocurren por fenómenos de aceleración-desaceleración. Originan las lesiones difusas. En éstos es el cráneo el que está en movimiento y el impacto produce dos efectos: traslación y rotación; el primero causa el desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, propiciando cambios de PIC y el segundo hace que el cerebro se retarde en relación con el cráneo. Es responsable de la lesión axonal difusa (que dará lugar al coma postraumático), contusiones, laceraciones y hematomas intracerebrales.[21]

Los mecanismos de lesión **secundarios** corresponden a alteraciones sistémicas e intracraneales dependientes o no del evento primario. Las más relevantes son la hiponatremia dilucional por liberación excesiva de ADH o la hiponatremia por natriuresis inapropiada; la hipernatremia por afectación del eje hipotálamo-hipofisario, dando lugar a diabetes insípida transitoria; las complicaciones respiratorias (hipoxia, neumonía, edema pulmonar por una descarga adrenérgica masiva a causa de aumento de la PIC que se traduce en vasoconstricción periférica, que llevaría a la movilización de la sangre desde la periferia a los lechos pulmonares, aumentando la presión capilar pulmonar, tromboembolismo pulmonar por inmovilidad situación que favorece la aparición de trombosis venosa profunda); hipotensión, alteración grave que compromete la PPC y oscurece el pronóstico; complicaciones cardiovasculares por aumento en la liberación de catecolaminas, produciendo: aumento del gasto cardíaco, frecuencia, tensión arterial, consumo de oxígeno y aparición de arritmias; aumento de la PIC con impacto negativo sobre la PPC y con riesgo de herniación cerebral; vasoespasmo cerebral causado principalmente por la hemorragia subaracnoidea postraumática; convulsiones; edema cerebral; coagulopatías por liberación de tromboplastina desde el tejido cerebral lesionado, puede llegar a producir multitud de alteraciones de la coagulación, incluso coagulación intravascular diseminada (CID); e infecciones.[21]

Los mecanismos de lesión **terciarios** son procesos neuroquímicos y fisiopatológicos que se inician inmediatamente tras el TCE y continúan generándose los primeros días (liberación de aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato) que estimulan receptores postsinápticos y disminuyen la formación de ATP); liberación de radicales libres de oxígeno que potencialmente lesionan la barrera hematoencefálica con formación de edema vasogénico y además pueden producir falla en la conducción.[22]

Diagnóstico

El diagnóstico del TCE se basa en la historia clínica, a partir de la cual debe determinarse el mecanismo de la lesión, el estado de conciencia inmediato al trauma, el tipo de trauma, etc. Dentro del examen se realiza la búsqueda de signos de trauma como quemaduras, laceraciones de cara y cuello cabelludo, fracturas abiertas, hemotímpano o hematoma en región mastoidea (signo de Battle) que indica fractura de peñasco, hematoma periorbitario signo de fractura de fosa posterior. La pérdida de líquido cefalorraquídeo por oídos o nariz indica fracturas

de base de cráneo.[22] Debe clasificarse el TCE según su gravedad utilizando la ECG (Tabla 24.2) pero teniendo en cuenta algunas situaciones que puedan alterar los resultados de la aplicación de la escala (uso de drogas o alcohol concomitantes con el momento del trauma, hipoxia, hipercapnia, disfunción de la vía aérea, trauma medular, broncoaspiración, entre otras). Siempre que se sospeche TCE debe evaluarse también la integridad de la columna cervical. La comprobación diagnóstica y la evaluación de la extensión y localización deben evaluarse con una tomografía axial computarizada (TAC) neuroimagen de elección en el TCE,[22] que permite visualizar las lesiones intraaxiales y extraaxiales que ocurren en este evento (Tabla 24.3).

Se recomienda solicitar TAC cerebral a los pacientes que sufran un TCE y presenten o hayan presentado alguna de las siguientes situaciones: Glasgow < 15, pérdida transitoria de conciencia, amnesia postraumática (durante más de 30 minutos), cefalea progresiva o cefalea incoercible, vómito repetido (> 1), convulsión postraumática, anisocoria o midriasis, déficit neurológico focal y, sospecha de fractura en la base del cráneo o fracturas deprimidas más de un centímetro.

Tabla 24.3. Principales lesiones que se pueden visualizar con la TAC en el TCE

Lesiones intraaxiales	Lesiones extraaxiales
Lesión axonal difusa	Hematoma subdural
Contusiones corticales	Hematoma epidural
Lesiones subcorticales	Hemorragia subaracnoidea traumática
Lesión del tallo cerebral	Lesión vascular directa
Hematoma intraparenquimatoso	Fracturas craneales
Infarto cerebral postraumático	Neumoencéfalo

Lesiones intraaxiales

Espinosa y colaboradores[23] describen los hallazgos de manera clara: La lesión axonal difusa ocurre por la aceleración/desaceleración que cizalla la sustancia blanca, desgarra capilares y produce zonas de hemorragia; tiene alta tasa de mortalidad (50%) y produce secuelas importantes en los pacientes que superan el evento agudo. Son detectadas por la TAC pero en caso de que no exista hemorragia asociada es más sensible la resonancia magnética nuclear. La contusión cortical se presenta con elevada frecuencia (hasta 44%) con un componente hemorrágico en más de la mitad de los casos. Las lesiones del tallo cerebral pueden ser primarias por contusión directa contra las estructuras óseas vecinas o secundarias por compresión extrínseca. El hematoma intraparenquimatoso cursa con tejido viable alrededor y puede visualizarse en la TAC como áreas hemorrágicas de pocos milímetros hasta varios centímetros. El infarto cerebral postraumático ocurre por lesión vascular directa, vasoespasmo, hipoperfusión sistémica y compresión vascular por efecto de masa.

Lesiones extraaxiales

Retomando a Espinosa,[23] el hematoma subdural (entre duramadre y membrana aracnoidea) se localiza por lo general en el sitio del trauma y se visualiza fácilmente con la TAC con una presentación similar a la forma de los hemisferios cerebrales; corresponde al 5.6% del TCE en general y al 30% de todos los TCE severos,[4] puede ser bilateral y la mortalidad es elevada (60-90%).[4,21,23] El hematoma epidural (entre la duramadre y la tabla interna) aparece como una lesión hiperdensa biconvexa que permite observar la duramadre desplazada; en el 80% de los casos se asocia a fractura de cráneo; se estima una mortalidad del 5% al 10%.[4,23] La hemorragia subaracnoidea puede presentarse en TCE moderado a severo y está involucrada como causa del vasoespasmo postraumático.[21]

Diagnóstico fisioterapéutico

El TCE es un evento de gravedad extrema en el que si bien, la afectación anatomofuncional es primariamente de estructuras y funciones del sistema nervioso central (SNC) o de estructuras relacionadas con él (cráneo), los efectos anómalos y el deterioro de diversas funciones vitales sensitivas, motoras y de interrelación con el medio, se ven profundamente comprometidas. Es así como, muchas veces se observa por ejemplo, apnea o insuficiencia respiratoria aguda por compromiso del tallo cerebral, o edema pulmonar por la descarga

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

adrenérgica masiva, o disfunción cardiovascular por aumento en la liberación de catecolaminas, o alteraciones de la coagulación por liberación de tromboplastina, o trastornos electrolíticos, entre otros efectos que ilustran lo afirmado.

En los procesos de examinación y evaluación inherentes al quehacer fisioterapéutico, es indispensable el conocimiento exacto de la historia clínica para precisar el mecanismo de producción y las circunstancias que rodearon el evento, junto con los demás datos que habitualmente se exploran durante la elaboración de la historia. Es importante reconocer la veracidad del informante, puesto que, en muchas ocasiones el paciente es incapaz de actuar como tal. El conocimiento de los antecedentes es importante para indagar sobre la existencia de patología previa que pueda estar actuando como fuente de hallazgos semiológicos diferentes al TCE, así como también, para determinar si el sujeto requerirá la administración de medicamentos y los efectos que estos, potencialmente, puedan tener sobre las funciones neurológicas en particular y sistémicas en general. En lo posible, es necesario conocer el estado funcional y el nivel de actividad del paciente, para fijar desde el comienzo de la intervención, metas claras de rehabilitación.

La ECG es de máxima utilidad para determinar la gravedad del trauma. Debe evaluarse ineludiblemente la integridad en la función ventilatoria, lo que incluye la valoración de la permeabilidad de la vía aérea, y el análisis de los gases arteriales y de particular importancia, la valoración del ritmo respiratorio; debe evaluarse el estado hemodinámico básico y calcularse la PAM para inferir el estado de la PPC; deben evaluarse los patrones de movimiento y el patrón postural adoptado por el paciente (la postura de descerebración es una postura corporal anormal que se manifiesta por extensión rígida de los brazos y piernas, inclinación de los dedos de los pies hacia abajo y arqueo hacia atrás de la cabeza, causada generalmente por una lesión cerebral severa a nivel del tronco encefálico; la postura de decorticación implica rigidez, flexión de los brazos, puños cerrados y piernas extendidas, los brazos están flexionados hacia adentro y hacia el cuerpo con las muñecas y los dedos doblados y sostenidos sobre el tórax, esta postura es un indicio de daño al fascículo corticoespinal).

Deben explorase los signos de focalización; estos indican la posible ubicación de la lesión, por lo que deben ser buscados en todos los pacientes neurológicos. Estos signos pueden estar presentes en el TCE, accidentes cerebrovasculares y, trauma raquimedular entre otras entidades que comprometen el sistema nervioso central. Debe buscarse hemiplejia o hemiparesia que indica lesión en la corteza motora contralateral, anisocoria por midriasis que indica el lado de la hernia del uncus, y sugiere la presencia de un posible hematoma en el mismo lado de la midriasis, afasia que se presenta en lesiones del hemisferio izquierdo y, signos de lesión del tallo cerebral como ojos con mirada divergente, respiración de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurogénica central, respiración de Biot y ausencia de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares. Deben –por supuesto– evaluarse los reflejos normales y buscar los patológicos como el signo de Babinski que indica lesión de la vía piramidal (fascículo corticoespinal). Deben evaluarse los pares craneales haciendo búsqueda dirigida hacia hallazgos concomitantes con el TCE (Tabla 24.4). También debe determinarse el momento adecuado para iniciar la evaluación seriada del tono muscular, para lo que puede utilizarse un instrumento como la escala de Ashworth (Tabla 24.5).

No debe pasarse por alto la evaluación de la integridad tegumentaria puesto que en el paciente con TCE suelen coexistir lesiones que ameritan vigilancia constante y cuidado durante los procedimientos de Fisioterapia.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el TCE invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema nervioso que produce limitación de leve a severa en la función motora, sensitiva y/o cardiorespiratoria que impide satisfacer las demandas de integración sensorial, las actividades motoras y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Tabla 24.4. Evaluación básica de los pares craneales[24]

Par	Signo
I - Olfatorio	La anosmia unilateral indica posible fractura de la lámina cribosa del etmoides. La salida de líquido cefalorraquídeo por alguna de las fosas nasales (rinoliquia) indica posible fístula de líquido cefalorraquídeo
II, IV, VI Oculomotores	La parálisis o paresia de cualquiera de estos nervios se traduce en la incapacidad para ejecutar los movimientos oculares (desviación del globo ocular) sugiere compromiso del tallo cerebral
V - Trigémino	La ausencia del reflejo corneano indica compromiso de la primera rama de este nervio (oftálmico)
VII - Facial	La parálisis facial de tipo central es frecuente en los accidentes cerebrovasculares y la periférica en los TCE
VIII - Auditivo	La disminución de la agudeza auditiva unilateral indica compromiso de la rama coclear. La otoliquia sugiere una posible fractura de base de cráneo. Las alteraciones en el equilibrio indican compromiso de la rama vestibular.
IX - Glosofaríngeo X - Neumogástrico	La ausencia o disminución del reflejo de la deglución acompañan con frecuencia las lesiones neurológicas.
XI - Espinal	Se pueden perder los movimientos laterales de la cabeza o de elevación de los hombros especialmente en TCE.
XII - Hipogloso	La disminución de la motilidad y la desviación de la lengua pueden estar presentes en lesiones del bulbo

Tabla 24.5. Escala de Ashworth modificada
(Bohannon, R. W., Smith, M. B. I*nterrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. Phys Ther* 67:206-207)[25]

Puntaje	Criterio
1	Ningún aumento del tono
2	Leve aumento en el tono
3	Aumento marcado en el tono pero la parte afectada todavía se puede flexionar fácilmente
4	Aumento considerable en el tono; se hace difícil el movimiento pasivo
5	La parte afectada está rígida en flexión o extensión

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio neuromuscular de la Guía de la APTA, el TCE corresponde al patrón "D": Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la adolescencia o edad adulta y al patrón "I": Deficiencia en la excitabilidad, rango de movimiento y control motor asociado a coma, cerca del coma, estado vegetativo (Tabla 24.6). Además, los patrones "E" y "F" del dominio cardiovascular/pulmonar, incluyen las consecuencias del TCE sobre la función respiratoria debido principalmente a los efectos sobre los centros respiratorios (Tabla 24.7). En el dominio integumentario, es muy probable que el TCE, corresponda al patrón "B": Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel. Es poco probable la existencia del TCE sin compromiso de la piel, ésta se presenta como mínimo en el sitio del golpe sobre el cráneo.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 24.6. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para el TCE según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
D	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la adolescencia o edad adulta	TCE	Dificultad para el movimiento Discapacidad en función motora Dificultad para habilidades manipulativas Inhabilidad para realizar trabajos
I	Deficiencia en la excitabilidad, rango de movimiento y control motor asociado a coma, cerca del coma, estado vegetativo	TCE	Deterioro en la excitabilidad Deterioro de la función motora Deterioro del movimiento Pérdida de respuesta a estímulos Pérdida de integridad sensorial

Tabla 24.7. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para el TCE según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión (equivalencia a códigos CIE)	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Hemorragia subaracnoidea, subdural y extradural	Dificultad para respirar Disminución progresiva en la oxigenación e incremento del CO_2 Deterioro de la bomba ventilatoria
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Hemorragia intracraneal posinjuria, no especificada	Aumento de la presión de CO_2 Politraumatismo Ventilación mecánica

Como resultado del DF, se deduce que el TCE es un cuadro de gravedad extrema que genera impacto no sólo en la función neurológica sino prácticamente, en toda la economía, siendo una de sus principales expresiones el compromiso de la función ventilatoria que puede incluso, requerir ventilación mecánica (VM). Adicionalmente, como ya se ha mencionado, los mecanismos de lesión secundarios y terciarios confieren mayor gravedad al cuadro, lo que consecuentemente otorga un alto grado de dificultad para la intervención fisioterapéutica que debe ser multidimensional, afirmación referida a la necesidad imperiosa de evaluar e intervenir en todas las dimensiones –dominios– de práctica de la Fisioterapia.

Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica en el TCE en UCI, depende del estado evolutivo del paciente, del tipo de lesión producida y de la presentación clínica de los eventos asociados. Es pertinente recordar que la asociación del TCE con hemorragia subaracnoidea postraumática impone una limitación a algunas intervenciones de Fisioterapia debido a la aparición de vasoespasmo, el cual se presenta por lo general a las 48 horas posteriores al TCE, alcanzando su máxima intensidad hacia el día 7.[21,26] Esta complicación, puede ser el punto de partida de un infarto cerebral si se asocia a PPC inferior a 70 mm Hg.

Esta consideración se revisará más adelante en el contexto de la intervención.

Recomendaciones generales

Algunas de las recomendaciones para la intervención son generales e involucran la totalidad del equipo de UCI. En el contexto del libro, es importante reseñar las recomendaciones más relevantes durante la estadía en la unidad, por lo que se refieren a la fase aguda del TCE. Dentro de las más notables se señalan:

- Todo el personal de UCI que participa en el cuidado de los pacientes con TCE debe estar capacitado y debe ser competente en el uso y el registro de la ECG (recomendación de expertos).[27]
- El tratamiento de los pacientes TCE debe estar guiada por la evaluación clínica y protocolos basados en la ECG (recomendación D).[27]
- Todos los pacientes con un TCE grave (GCS puntuación de 8/15 o menos) deben manejarse en UCI (recomendación C).[27]
- Los miembros de la familia y los amigos deben ser utilizados como fuente de información (recomendación de expertos).[27]
- La ECG no debe utilizarse de forma aislada y otros parámetros deben ser tenidos en cuenta: tamaño y reactividad de la pupila, movimientos de las extremidades, frecuencia respiratoria y SaO_2, frecuencia y ritmo cardíaco, presión arterial, temperatura y comportamiento (recomendación de expertos).[27]
- Siempre que sea posible, los pacientes con TCE deben recibir servicios coordinados de diagnóstico, manejo agudo, prevención y rehabilitación (recomendación Grado A).[28]
- Las metas del programa de rehabilitación a corto plazo deben ser realistas en términos de la discapacidad actual y el potencial de recuperación del paciente. Las metas deben ser acordadas por los pacientes, su familia y el equipo de rehabilitación y deben ser documentadas explícitamente en la historia clínica en términos medibles (recomendación Grado C).[28]
- A todo paciente en coma secundario a TCE se le debe iniciar un programa de estimulación multisensorial que incluya estímulos visuales, auditivos, olfatorios y de sensibilidad superficial y profunda (recomendación Grado C).[28]
- La evaluación debe ser realizada por personal de rehabilitación experimentado en este tipo de mediciones. Una escala bien estandarizada de medición de discapacidades, en actividades de la vida diaria, debe ser administrada a todos los pacientes por un profesional de Fisioterapia entrenado en su uso (recomendación Grado C).[28]
- Las medidas para mantener la integridad de la piel deben iniciarse en la fase aguda del TCE y deben mantenerse durante todo el proceso de rehabilitación (recomendación Grado B).[28]
- Hay evidencia de que el inicio precoz de la rehabilitación, en pacientes de cualquier edad, se asocia con mejores resultados: mejor estado cognitivo al alta, mejor funcionalidad y menos días de estancia hospitalaria.[29]
- Hay que garantizar la máxima intensidad de tratamiento rehabilitador funcional sin que haya fatiga del paciente.[30]

Medidas básicas para preservar la oxigenación

Es importante mantener cifras adecuadas de oxigenación para garantizar un adecuado transporte de oxígeno (DO_2), siempre y cuando no esté comprometido el gasto cardíaco. Esto supone, por supuesto, la evaluación de la oxigenación y el conocimiento exacto de los sistemas de administración de O_2.

- Deben evitarse la hipoxemia y la hipoxia manteniendo una PaO_2 por encima de 70 mm Hg y una SaO_2 por encima de 90% (recomendación de expertos).[31]
- Debe monitorizarse como mínimo la SaO2 (> 90%) (recomendación A).
- La SjvO2 (saturación venosa del bulbo de la yugular) < 50% o la tensión de oxígeno del tejido cerebral (< 15 mm Hg) son los valores umbral de tratamiento (evidencia nivel III: grado de certeza clínica no establecida).[32]
- La saturación venosa yugular de oxígeno mide la oxigenación cerebral (evidencia nivel III: grado de certeza clínica no establecida).[32]

Medidas básicas para preservar la ventilación

En muchas ocasiones, la ventilación se encuentra comprometida por los efectos del TCE sobre los

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

centros respiratorios que pueden conducir en los casos más graves a apnea. En otros casos, se detecta alteración del patrón respiratorio (Cheyne Stokes, Biot), hiperventilación espontánea (neurógena), pérdida de los reflejos de protección de la vía aérea e incapacidad absoluta para movilizar secreciones, situaciones que ameritan la implementación de ventilación mecánica. Por esto, deben ser tenidas en cuenta algunas recomendaciones básicas:

- La intubación endotraqueal y la ventilación mecánica deben ser utilizadas inmediatamente en las siguientes circunstancias: ECG ≤ 8, pérdida de reflejos de protección de la vía aérea, insuficiencia respiratoria aguda (tipo I y II), hiperventilación espontánea, patrón respiratorio irregular, fracturas inestables del esqueleto facial, hemorragia copiosa por la boca o la vía aérea y, convulsiones (recomendaciones de expertos).[31]
- Cuando la intubación endotraqueal se utiliza para establecer una vía aérea, la confirmación de la colocación del tubo en la tráquea debe incluir la auscultación pulmonar y la determinación de la presión de CO_2 al final de la espiración ($ETCO_2$) (recomendación de expertos).[31]
- Los pacientes deben mantenerse normocápnicos y la hiperventilación debe ser evitada a menos que el paciente muestre signos de herniación cerebral.[31]
- La hiperventilación se recomienda solamente como medida temporal para la reducción de la PIC cuando se requiere de manera absoluta "ganar tiempo" para implementar estrategias de reducción de la PIC.[32]
- La hiperventilación se debe evitar durante las primeras 24 horas después de la lesión cuando el FSC se encuentra a menudo críticamente reducido.[32]
- La hipercapnia permisiva está contraindicada en el TCE y debe ser evitada por su efecto vasodilatador cerebral que aumenta la PIC.[34]
- No hay contraindicación absoluta para el uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en pacientes hipoxémicos, a menos que el aumento de la presión venosa provoque aumento inaceptable de la PIC.[34]

Tratamiento

Función respiratoria

- Debe asegurarse la vía aérea y evaluarse la necesidad de intubación (nivel de evidencia II, recomendación A).
- Debe aportarse oxigenación adecuada: FiO_2 necesaria para mantener la oxemia y la SaO_2 mayor de 90% (nivel de evidencia I).
- El incremento de la PaO_2 a niveles muy superiores a los necesarios para alcanzar adecuada saturación de hemoglobina, mejora el aporte de oxígeno a nivel tisular cerebral.[35]
- La hiperoxia compensa el descenso de la $SjvO_2$ que aparece durante la hiperventilación.[36]
- El paciente debe mantenerse en normocapnia (nivel de evidencia I).
- Se deben emplear al inicio de la VM modos controlados o asistido-controlados. (Utilización de volúmenes corrientes fisiológicos, FR requeridas para mantenimiento de normocapnia, flujos altos).
- Debe minimizarse el aumento de la presión intratorácica que comprometa la perfusión. (presiones pico no mayores de 30 cms H_2O, utilización de onda desacelerada, niveles de PEEP bajos), (nivel de evidencia II).
- Como ya se mencionó, pero vale la pena reiterarlo, no hay contraindicación absoluta para el uso de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en pacientes hipoxémicos, a menos que el aumento de la presión venosa provoque un aumento inaceptable de la PIC.[34]
- La aspiración de secreciones debe ser rápida y sólo al detectar su presencia. No debe usarse rutinariamente (nivel de evidencia nivel III).
- Hiperoxigenar antes y después de la succión (evidencia nivel II).
- Deben utilizarse estrategias de prevención de complicaciones de la función respiratoria (ver, capítulos 6, 8 y 9). La incidencia de neumonía asociada a VM en pacientes con lesión cerebral aguda, tanto médica como traumática, llega a alcanzar el 40-50%.[37-39] Las atelectasias en los pacientes con lesión cerebral grave y en VM son muy frecuentes; la localización lobar es del 5-16% y las segmentarias y subsegmentarias aparecen en las zonas declives en el 90-100% de pacientes.[38] Hasta un 20% de pacientes

con TCE pueden desarrollar lesión pulmonar aguda,[40] la que puede deberse a factores sistémicos (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, estrategia terapéutica con objetivo de presión de perfusión cerebral > 80 mm Hg) o pulmonares (neumonía, atelectasias, aspiración frecuente de secreciones, edema pulmonar neurogénico, lesión pulmonar asociada a ventilación mecánica).

- Cuando la condición clínica lo permita, deben evaluase las posibilidades de inicio del destete de la VM. Es recomendable cambiar a modos con soporte parcial (SIMV, PSV, e incluso CPAP).
- Cuando el estado de conciencia lo permita, se inician ejercicios de reeducación y fortalecimiento del diafragma (por ejemplo, disminuyendo la sensibilidad del ventilador, es decir, alejarla del cero o de la PEEP bajo vigilancia).
- El puntaje de la ECG debe ser ≥8 cms H2O antes de considerar la posibilidad de extubación.[41]
- Si se prevé VM prolongada y se decide traqueostomía, debe activarse la Guía de manejo relacionada.
- No se encontró evidencia en la literatura que indique cuál es el mejor método para el destete de la VM en el paciente con TCE.

Posiciones

- La cabecera se debe colocar a 30 grados (recomendación grado B) para lograr un punto de equilibrio eficaz entre el drenaje venoso y la presión que debe vencer el corazón para mantener la PPC.
- Deben adoptarse posturas que favorezcan la perfusión cerebral y contribuyan a modular el tono y disminuir la espasticidad.
- **Posición en la cama.** Si el paciente está focalizado, puede permanecer tanto sobre el lado sano como sobre el lado afectado, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones:
  - **Posición supina**. Aunque esta posición origina la mayor actividad refleja anormal debido a la influencia de los reflejos tónico cervical y laberintico, en la UCI es una posición obligada, en la que se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:
    - La cabeza se coloca en posición neutra y la columna cervical en ligera flexión.
    - El tronco se coloca en neutro.
    - Se coloca una almohada bajo la cadera para desplazar la pelvis comprometida hacia adelante y para impedir que la extremidad rote internamente. Deben evitarse las almohadas debajo de las rodillas o de las pantorrillas por que se lleva la rodilla hacia una flexión excesiva conllevando a posible hiperextensión de rodilla o presión no deseada de las venas del miembro inferior.
    - No se debe colocar nada en la mano o bajo la planta del pie. No obstante, la colocación de una almohada en la planta del pie puede ser requerida para mantener la articulación del tobillo a 90°.
    - En el miembro superior se coloca el hombro en rotación externa, ligera abducción, codo en extensión, antebrazo en supinación y muñeca en neutro con dedos extendidos. Debe colocarse una almohada debajo de la escápula para mantener la protracción.

  - **Posición sobre el lado afectado**
    - La cabeza debe estar elevada y semiflexionada. Puede usarse una almohada para facilitar la elevación. El tronco debe estar ligeramente rotado hacia atrás y se apoya la zona dorsal sobre una almohada para que no se mueva.
    - El miembro superior afectado debe estar desplazado hacia adelante de modo que forme un ángulo no superior a 90°; el antebrazo debe estar en supinación y la muñeca debe descansar en dorsiflexión pasiva. La escapula debe ser desplazada por el Fisioterapeuta hacia adelante en protracción. Esta postura ayuda a disminuir la espasticidad flexora en miembro superior. El miembro superior sano debe descansar sobre el cuerpo o sobre la almohada que tiene detrás.
    - La pierna en contacto con la cama debe estar extendida a nivel de la cadera y ligeramente flexionada en la rodilla. La otra pierna está flexionada sobre una almohada con un ángulo máximo de 80°.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- No se debe colocar nada en la mano ni bajo la planta del pie ya que esto estimula la actividad refleja indeseable, por ejemplo, flexión en la mano. Sin embargo se requiere la colocación adecuada de la planta del pie en posición neutra y en ocasiones se hace necesario la utilización de una almohada.

– **Posición sobre el lado sano**
  - Las mismas recomendaciones descritas para la posición sobre el lado afectado.
  - El tronco debe estar en ángulo recto sobre la cama. Evitar la posición de semiprono.
  - El miembro superior afectado, se coloca sobre una almohada frente al paciente, aproximadamente a 90° con la escápula protruida. La extremidad superior descansará donde resulte más confortable para el paciente, en flexión o a lo largo del cuerpo.
  - La extremidad inferior afectada se colocará más adelantada sobre una almohada con algunos grados de flexión de cadera y rodilla. Se debe evitar la supinación del pie y el pie caído. La extremidad inferior sana se colocará plana sobre la cama con la cadera algo extendida y en ligera flexión de rodilla.
  - El cambio frecuente de posición del paciente ayuda a prevenir la aparición de escaras (recomendación grado C)

Función musculoesquelética y neuromuscular

- Se inician movilizaciones pasivas en todas las articulaciones tan pronto como sea posible, generalmente después de 24 a 48 horas, complementando con un programa de posturas adecuadas que puede incluir el uso de férulas (recomendación C para las férulas). Estas movilizaciones se realizan en las diferentes posiciones en cama. La movilización debe ser lenta para evitar la sobreestimulación del huso neuromuscular y se recomienda para la movilización del hombro la fijación proximal. Este procedimiento se realizará siempre y cuando se compruebe que el paciente presenta una PIC normal.
- Debe realizarse un programa diario de ejercicios de estiramiento, especialmente en las extremidades paréticas, moviéndolas en su máximo rango a intervalos regulares, dos veces al día (recomendación grado C).
- Se deben utilizar férulas nocturnas para mantener la máxima movilidad articular de las articulaciones más comprometidas. Para el hombro de una extremidad plégica se utiliza el rodillo axilar de Bobath o almohadas, con el fin de prevenir subluxación (nivel de evidencia III, recomendación B).
- Los pacientes con déficit motor sin ningún control sobre la extremidad deben tener un programa de terapia física para mantener arcos de movilidad articular, mantener postura adecuada y prevenir el desarrollo de espasticidad (recomendación C).
- Se recomiendan las aproximaciones articulares: las descargas de peso facilitan los receptores intraarticulares permitiendo la aparición de la contracción muscular. Las aproximaciones deben realizarse de distal a proximal.
- Las medidas para prevenir el desarrollo de osificaciones heterotrópicas deben ser implementadas después de la admisión del paciente a la UCI y deben continuar hasta que no haya riesgo alto (recomendación C).
- El mejor tratamiento para las calcificaciones para-articulares es la prevención con un buen control postural, con posturas alternas en flexión y extensión periódicas, y movilizaciones articulares frecuentes.[42]
- Para la prevención del hombro doloroso debe considerarse la estabilización en posición neutra de orientación escápulohumeral, usando cabestrillos o cojines axilares y manteniendo el hombro alineado mientras el paciente esté en cama. Los ejercicios para mantener la movilidad articular no deben superar 90 grados de flexión y abducción. Los movimientos pasivos de elevación exagerada del miembro superior parecen aumentar la frecuencia de hombro doloroso.[28]
- La alteración del tono muscular más frecuente en estos casos es la espasticidad y ésta puede llegar a producir deformidades neuroortopédicas. La espasticidad puede ser de aparición precoz en algunos casos, de ahí la necesidad de realizar movilizaciones pasivas y controles pos-

turales periódicos y frecuentes de todas las articulaciones, con el fin de contrarrestar el efecto del aumento de tono y prevenir deformidades. Incluso puede ser útil el uso de férulas.[42]

- Las medidas para prevenir y reducir la espasticidad deben ser iniciadas tempranamente en los pacientes con TCE (recomendación C).
- Deben detectarse y tratarse las complicaciones que pueden aumentar la espasticidad como las escaras o la infección urinaria (recomendación C).
- Los pacientes con déficit motor con algún control voluntario sobre el miembro superior o inferior deben ser motivados para utilizar la extremidad en actividades funcionales y recibir un programa de ejercicios para aumentar su fuerza, control motor, coordinación y reeducación sensoperceptiva (recomendación C).
- La estimulación sensorial podría tener utilidad en la fase del despertar, estado vegetativo o estado de mínima conciencia, pero no en la fase crítica por el posible riesgo de aumento de la PIC.[30]
- Si la evolución ha sido satisfactoria debe facilitarse la posición sedente en cama; para lograrlo se deben colocar almohadas detrás de la espalda, los miembros superiores deberán descansar sobre una mesa ajustable para contrarrestar la caída en flexión en el tronco. Se puede facilitar el movimiento de los miembros superiores sobre la mesa de manera pasiva y/o activa asistida. Son útiles los movimientos en el plano horizontal.
- Deben inhibirse los patrones anormales por medio de la facilitación de posturas en contra de la espasticidad: en sinergias flexoras se debe tratar de llevar la extremidad superior en rotación externa, leve flexión de hombro, extensión de codo, antebrazo en supinación, extensión de muñeca y dedos, mantener en esta posición de 5 a 10 segundos aproximadamente). En sinergias extensoras se debe colocar el hombro en abducción de 90° y rotación externa, antebrazo en supinación y flexión de muñeca y dedos).
- Se debe facilitar el control motor de tronco, por medio de la activación de puntos claves, a nivel del tórax superior y a nivel de la zona lumbar. Para conseguirlo el índice y el pulgar de una mano se ubican inmediatamente por debajo de las dos clavículas, se hace un movimiento facilitatoria hacia abajo y hacia atrás, la otra mano va en la zona lumbar y simultáneamente se empuja hacia adelante para facilitar la contracción de los paraespinales bajos.
- Debe continuarse con las descargas de peso anterior, media y posterior en hombro. La mano debe apoyarse con los dedos hacia adelante, hacia el lado y hacia atrás, de manera que el hombro quede en total rotación externa en la última posición. Debe asegurarse la extensión del hombro y su fijación a nivel proximal. Debe en lo posible, estimularse al paciente para realizar descargas de peso sobre el isquión con movimiento de contracción de los músculos de tronco contralaterales (la descarga de peso sobre el lado derecho, debe producir alargamiento ipsilateral de tronco y contracción contralateral).
- Debe estimularse la interpretación de sensaciones.
- Las movilizaciones rítmicas permiten el movimiento pasivo de las extremidades en varios planos y ejes.

Dominio tegumentario

- En todos los pacientes desde el primer día se debe vigilar el estado de la piel.
- Todo paciente inmovilizado corre riesgo de sufrir úlceras por decúbito, si no se realizan cambios posturales.
- Si no se pueden realizar cambios de posición por el riesgo de aumento de la PIC, es útil el uso de colchones antiescaras como los colchones en "panal de huevo", aunque estos o los protectores de barrera en zonas de presión, no han demostrado ser completamente efectivos.
- Se pueden utilizar cojines, almohadas o taloneras en el calzado para evitar las zonas de presión pero se cree que los cojines de anillo pueden causar edema y producir estasis venosa.
- A pesar del uso generalizado del cambio de posición como un componente del plan de tratamiento de los individuos con úlceras de decúbito, no existen ensayos aleatorios que evalúen los efectos del cambio de posición de los pacientes sobre las tasas de cicatrización de las úlceras de decúbito.[43]
- En las personas en alto riesgo de aparición de úlceras por presión, debe considerarse el uso de colchones de espuma de más alta especifi-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

cación en lugar de colchones estándar de espuma para hospital.[44]

- Los soportes dinámicos como los colchones de agua, las camas de rotación postural mecánica y las de flujo aéreo pueden ser útiles en la prevención de escaras (recomendación B).
- La evidencia en la prevención de úlceras por decúbito se orienta hacia determinadas intervenciones: uso de superficies de apoyo adecuadas (cubrecolchones especiales de espuma), una nutrición optima, o hidratación del sacro.[45]
- Realizar masaje depletivo en posición horizontal, sin manipular planta de los pies, ni palma de la mano puede ser útil para el cuidado tegumentario.

La descripción del tratamiento anotada hasta aquí corresponde al manejo en la UCI, y es el sugerido para la fase crítica. Al egreso del paciente, el tratamiento debe continuar de acuerdo a los protocolos del servicio de rehabilitación al cual sea remitido el paciente.

Referencias

1. Faul, M., Xu, L., Wald, M. M., Coronado, V. G. (2010). Traumatic brain injury in the United States: emergency department visits, hospitalizations, and deaths. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control.
2. National Center for Injury Prevention and Control. (2003). Report to Congress on mild traumatic brain injury in the United States: steps to prevent a serious public health problem. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention.
3. Siesjo, B. K. (1987). Mechanism of ischemic brain damage. In: Shackford SR, Peral A, editors. Problems in critical care. Philadelphia: JB Lippincott; p. 611-27.
4. Guzmán, F. (2008). Fisiopatología del Trauma Craneoencefálico. *Colombia Médica*; 39 (upl 3): 78-84.
5. Rubiano, A., Paz, A., Mejía, J. Guías básicas de atención médica prehospitalaria. Trauma craneoencefálico. Consultado: 23/04/2011. Disponible en: http://www.encolombia.com/medicina/Libroguiabasicaprehospitalaria/Traumacraneoencefalico.htm.
6. Guzmán, F., Moreno, M. C., Montoya, A. (2008). Evolución de los pacientes con trauma craneoencefálico en el Hospital Universitario del Valle: Seguimiento a 12 meses. *Colomb Med*; *39 (Supl 3):* 25-28.
7. Kraus, J. F., Black, M. A., Hessol, N., Ley, P., Rokaw, W. y Sullivan, C., Bowers, S., Knowlton, S., Marshall, L. (1984). The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol*; 119: 186-201.
8. TBI.COM. Definitions related to TBI. Consultado: 8/04/2011. Disponible en: http://www.traumaticbraininjury.com/content/understandingtbi/definitionsrelatedtotbi.html
9. Teasdale, G., Jennett, B. (1974). "Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale". *The Lancet*; 13: 2(7872): 81-4.
10. Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Holm, L. et al. (2004). Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med;* (43 Suppl): 113-25.
11. Wenden, F. J., Crawford, S., Wade, D. T. et al. (1998). Assault, post-traumatic amnesia and other variables related to outcome following head injury. *Clin Rehabil*; 12(1): 53-63.
12. Engberg, A. (1995). Severe traumatic brain injury-epidemiology, external causes, prevention, and rehabilitation of mental and physical sequelae. *Acta Neurol Scand Suppl*; 92(164): 1-151.
13. Wilson, J. T., Teasdale, G. M., Hadley, D. M. et al. (1992). Post-traumatic amnesia: still a valuable yardstick. *Brain Inj*; 6(4): 373-80.
14. Van Baalen, B., Odding, E., Maas, A. I. R. et al. (2003). Traumatic brain injury: classification of initial severity and determination of functional outcome. *Disabil Rehabil*; 25(1): 9-18.
15. Carroll, L. J., Cassidy, J. D., Holm, L. et al. (2004). Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J RehabilMed;* (43 Suppl): 113-25.
16. Monroe, A. Observation of the structure and function of the nervous system. Edinburg, Creech and Jhonson, 1783.
17. Pérez, R. A., Cardentey, A. L., Arenas, I., Viñas, P. L. Hipertensión Endocraneana. Disponible en: http://neuroc99.sld.cu/text/hipertensionendoc.htm. ConsulTado: 06/04/2011
18. Mayer, S. (2000). The meaning of ICP and its measurement. *AAN Syllabi*; 7FC.005: 60-69.
19. Becker, K. (2000). Management of increased intracranial pressure. *AAN Syllabi*; 8AC.006: 1-20.
20. Wijdicks, E., Diringer M. et al. (1997). Essentials of management of critically ill patients with acute neurological disorders en Critical care neurology. *Continuum*; 3: 7-65.
21. Luque, M. del M., Boscá, A. R. Traumatismo craneoencefálico. Consultado: 16/04/2011. Disponible: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf.
22. Espina, M. J. TCE: diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Consultado: 12/04/2011. Disponible: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/tce.htm
23. Espinosa, H., Bernal, P., Morales, J. H., Arévalo, S. Neuroimágenes. Guías Asociación Colombiana de Neurología. Disponible: http://www.acnweb.org/pub/guia.htm. Consultado: 11/04/2011.
24. Calderón, C. V., Sáenz, X. Atención al paciente con trauma craneoencefálico en el servicio de urgencias. Consultado: 07/04/2011. Disponible en: http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria6303-temas.htm.
25. Bohannon, R. W., Smith, M. B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity, *Phys Ther* 67: 206-207.
26. UNINET. Traumatismo craneoencefálico Consultado: 13/04/2011. Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c110203.html.
27. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2009). Early management of patients with a head injury A national clinical guideline. Disponible: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign110.pdf. Consultado: 09/04/2011.
28. Gutiérrez, J. E., Tovar, M. A., De los Reyes, C. A., Álzate, N. O. y Bohórquez, F. (1998). Rehabilitación en Trauma Craneoencefálico. Guías de práctica clínica basadas en la evidencia - Proyecto ISS-ASCOFAME Colombia: Instituto de Seguros Sociales.
29. Cullen, N., Chundamala, J., Bayley, M., Jutai, J. (2007). The efficacy of acquired brain injury rehabilitation. *Brain Inj*; 21(2):113-32.
30. Grupo de trabajo sobre intervenciones de rehabilitación en traumatismo craneoencefálico. Intervenciones de

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

rehabilitación en traumatismo craneoencefálico: consenso multidisciplinar. Barcelona: Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut. Pla director sociosanitari. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya; 2010.
31. Badjatia, N., Carney, N., Crocco, T. J., Fallat, M. E. y Hennes, H. M., Jagoda, A. S., Jernigan, S., Lerner, E. B., Letarte, P. B. y Moriarty, T., Pons, P. T., Sasser, S., Scalea, T. M., Schleien, C. y Wright, D. W. (2007). Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2nd ed. New York (NY): Brain Trauma Foundation; p. 42-60.
32. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma*, 24(Suppl 1): S65-S70.
33. NICE clinical guideline 56. (2007). Triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. Consultado: 12/04/2011. Disponible: http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/11836/36259/36259.pdf
34. Piek, J. (1998). Guidelines for the pre-hospital care of patients with severe head injuries. Working Group for Neurosurgical Intensive Care of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*; 24: 1221-5.
35. Menzel, M., Doppenberg, E. M., Zauner, A., Soukup, J., Reinert, M. M. y Bullock, R. (1999). Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe human head injury. *J Neurosurg*; 91: 1-10.
36. Thiagarajan, A., Goverdhan, P. D., Cari, P., Somasunderam, K. (1998). The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg*; 87: 850-853.
37. Hsieh, AH-H., Bishop, M. J., Kubilis, P. S., Newell, D. W., Pierson, D. J. (1992). Pneumonia following closed head injury. Am Rev Respir Dis; 146: 290-294.
38. Belda, F. J., Aguilar, G., Soro, M., Maruenda, A. (2004). Manejo ventilatorio del paciente con TCE grave. *Rev Esp anestesiol reanim*; 51(3): 35-42.
39. Cazzadori, A., Di Perri, G., Vento, S., Bonora, S., Fendt, D., Rossi, M. et al. (1997). Aetiology of pneumonia following isolated closed head injury. *Respir Med*; 91: 193-199.
40. Bratton, S. L., David, R. L. (1997). Acute lung injury in isolated traumatic brain injury. Neurosurgery; 40: 707-712.
41. King, C. S., Moore, L. K., Epstein, S. K. (2010). Should patients be able to follow commands prior to extubation?. *Respir Care*; 55(1): 56-65.
42. Amelivia, M. A. (2002). Tratamiento rehabilitador de los traumatismos craneoencefálicos en la fase aguda. *Rehabilitación* (Madr); 36(6): 321-326.
43. Zena, E. H., Moore, S. C. (2009). Cambios de posición para el tratamiento de las úlceras de decúbito (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. Consultado: 15/04/2011.
44. McInnes, E., Bell-Syer, E. M., Dumville Jo, C., Legood, R., Cullum, A. (2008). Superficies de apoyo para la prevención de úlceras por presión (revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com.
45. Reddy, M., Gill, S., Rochon, A. (2006). Preventing Pressure Ulcers: A Systematic Review *JAMA*; 296: 974-84.

25

Rol de la fisioterapia en la Enfermedad Cerebrovascular (ECV) en UCI

La Enfermedad Cerebrovascular (ECV) es el proceso patológico que afecta la vasculatura cerebral y el accidente cerebrovascular (ACV) es el evento neurológico agudo que afecta de forma súbita el tejido cerebral y las funciones neurológicas. La ECV/ACV es una de las causas más frecuentes de admisión a la UCI. Ocurre cuando se interrumpe el flujo sanguíneo en cualquier área del cerebro como consecuencia de un proceso patológico en los vasos sanguíneos: oclusión del lumen por un trombo o émbolo, permeabilidad alterada de la pared vascular o cambios en la calidad de la sangre,[1] o cuando se rompe un vaso causando un accidente hemorrágico. Se estima que la ECV causó alrededor de 5.7 millones de muertes en el mundo en 2005, y el 87% de estas muertes ocurrieron en países de bajos ingresos y países de renta media. Sin intervención se prevé que estas cifras crecerán en el 2015 a 6.5 millones y para el 2030 a 7.8 millones.[2]

La prevalencia del ECV en Colombia, en diferentes estudios, muestra cifras similares a las de otras partes del mundo, entre 300-600/100 000 habitantes.[3] Representa la tercera causa de mortalidad en Colombia y constituye una de las causas más importantes de discapacidad. La incidencia y mortalidad, son mayores en el sexo masculino y se incrementan dramáticamente con la edad.[4] Aproximadamente del 70 al 80% de los ACV son de origen isquémico, 10% son debido a hemorragia subaracnoidea y 10% a hemorragias intraparenquimatosas.[5,6]

El ECV causa en los países desarrollados entre el 10 y 12% del total de las muertes, ocupando el tercer lugar después de la enfermedad coronaria y el cáncer.[7-9] El 88% de las muertes se presentan en los mayores de 65 años, entre el 10 y 40% son muertes prehospitalarias.[8] En Colombia la mortalidad por la ECV ocupa el cuarto lugar, causando el 6.7% del total de muertes en el 2005.[10]

Definición

La Organización Mundial de la Salud define la ECV como "el rápido desarrollo de signos focales o globales de compromiso de la función cerebral, con síntomas de 24 horas o más, o que lleven a la muerte sin otra causa que el origen vascular".[11] Esta definición que está vigente, expresa de manera explícita que la causa es eminentemente vascular, la que puede ser entonces, hemorrágica o isquémica.

La ECV se define como el rápido desarrollo de signos focales o globales de compromiso de la función cerebral, con síntomas de 24 horas o más, de origen eminentemente vascular

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

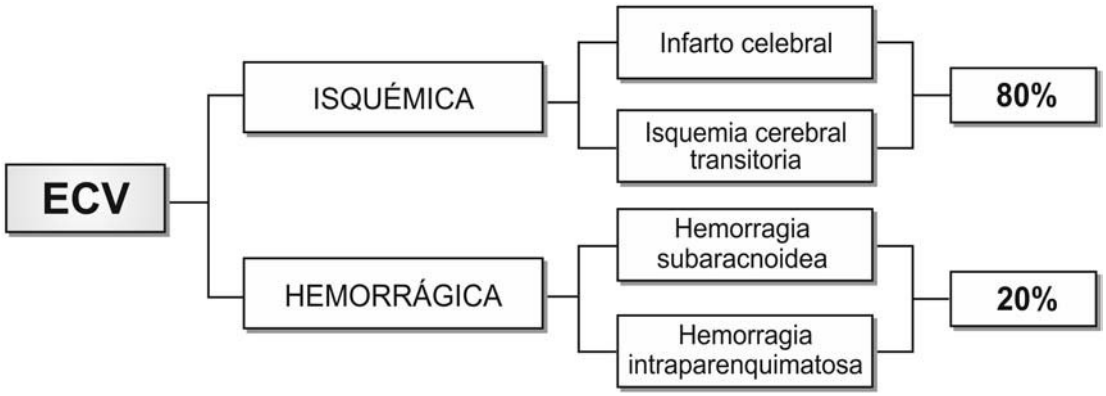


Figura 25.1. Tipos de ECV

Tipos de ECV

Silva y colaboradores[9] expresan que:

> La manera más simple de clasificar la ECV es dividirla en isquémica y hemorrágica. La ECV isquémica incluye el infarto cerebral y la isquemia cerebral transitoria (ICT). En la ECV hemorrágica están incluidas la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea espontánea (Figura 25.1). Otra entidad que también hace parte de la ECV es la trombosis de senos venosos y venas cerebrales.[9]

Si se considera la totalidad de los factores etiológicos, la clasificación debería ampliarse a: 1) ECV isquémica (isquemia cerebral transitoria, infarto cerebral causado por trombosis, infarto cerebral causado por embolias e infarto lacunar por enfermedad de pequeños vasos.); 2) ECV hemorrágica (hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral o intraparenquimatosa); y 3) ECV traumática (hematoma subdural y hematoma epidural). Sin embargo, la ECV traumática, se asocia más cercanamente al trauma craneoencefálico (capítulo 24). Si se consideran otras variables de clasificación, puede enmarcarse la ECV según su curso temporal, su mecanismo de presentación y su localización (Tabla 25.1). En el presente capítulo se hará énfasis en la revisión de la clasificación que mejor caracteriza la ECV (isquémica y hemorrágica).

La manera más simple de clasificar la ECV es dividirla en isquémica y hemorrágica.
La ECV isquémica incluye el infarto cerebral y la isquemia cerebral transitoria (ICT).
En la ECV hemorrágica están incluidas principalmente la hemorragia intraparenquimatosa y la hemorragia subaracnoidea espontánea

Tabla 25.1. Clasificación del ECV según curso temporal, mecanismo de presentación y localización

Clasificación del ACV
Según su curso temporal
ACV isquémico
Ataque isquémico transitorio
Déficit neurológico isquémico reversible
ACV progresivo
Según el mecanismo de presentación
Oclusión de un vaso mayor
Enfermedad de pequeños vasos
Perfusión cerebral reducida
Hemorragia cerebral primaria
Hemorragia cerebral secundaria
Hemorragia subaracnoidea
Según su localización
Infarto hemisférico
Infarto subcortical
Infarto del tallo cerebral
Incierto

Factores predisponentes

Diversos factores predisponen a la ECV. En términos amplios, estos se dividen en modificables y no modificables (Tabla 25.2)

Tabla 25.2. Principales factores de riesgo para ECV

Factores modificables
Hipertensión arterial
Diabetes
Fibrilación auricular
Prótesis valvulares
Hipercolesterolemia
Tabaquismo, alcoholismo
Obesidad, sedentarismo

Factores no modificables
Edad (mayores de 65 años)
Sexo (hombres)
Raza (negra)
Genéticos (mayor riesgo en hijos de padres con ECV)

El principal factor de riesgo para ECV hemorrágica, es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales. Los principales factores de riesgo vascular para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardíaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares. Otros son la presencia de ateromatosis carotídea o vertebrobasilar significativa, el haber presentado un episodio de isquemia cerebral transitoria o accidente cerebrovascular (ACV), tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años.

Fisiopatología básica

La irrigación cerebral está garantizada por un complejo circuito de vasos principales y colaterales que permiten la adecuada perfusión y entrega de nutrientes y oxígeno a la totalidad del tejido nervioso, siempre y cuando existan óptimas condiciones de permeabilidad vascular, adecuado flujo sanguíneo cerebral (FSC) y presión de perfusión cerebral (PPC) capaz de vencer las resistencias que se oponen al circuito. El denominado polígono de Willis representa la conformación anatómica de la disposición de la circulación arterial cerebral (Figura 25.2).

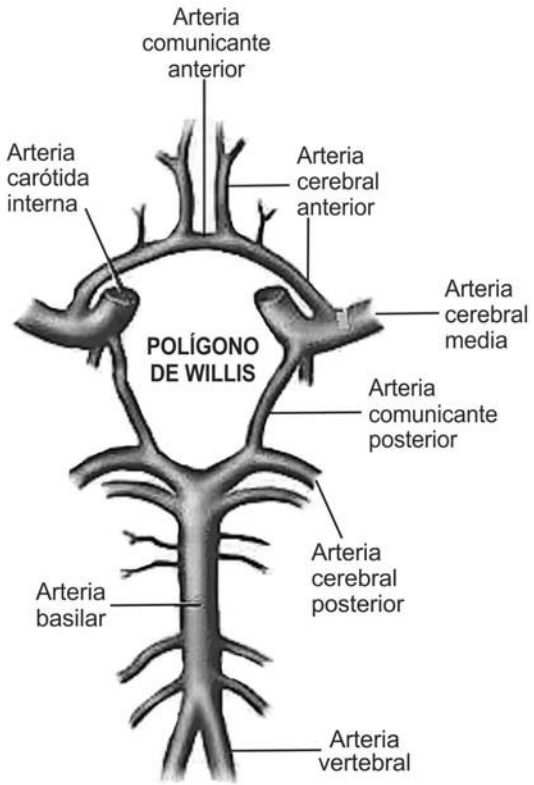


Figura 25.2. Polígono de Willis

El polígono está formado por las anastomosis entre las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales. Las arterias comunicante anterior, cerebral anterior, carótida interna, comunicante posterior, cerebral posterior y basilar contribuyen a formar el polígono. El polígono de Willis permite que la sangre que entra por la carótida interna o vertebral se distribuya a cualquier parte de ambos hemisferios cerebrales. La ECV isquémica, resulta entonces del bloqueo de cualquier elemento vascular, y la ECV hemorrágica de la ruptura de uno de ellos.

El FSC es aproximadamente de 55 ml/min/100 gr de tejido, pero puede modificarse dependiendo de la rapidez y el grado de obstrucción que sufra el vaso en la ECV isquémica. Si el FSC cae por

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

debajo de 25 ml/m/100 gr de tejido cerebral y la circulación se establece a corto plazo, las funciones cerebrales se recuperan; si por el contrario el FSC cae por debajo de 10-12 ml/min/100 gr, independientemente del tiempo de duración, se desencadenan los procesos irreversibles del infarto cerebral con muerte celular.[12] La zona en la que disminuye el FSC es la zona de infarto, y la zona circundante es la de penumbra, zona viable en la que se altera la función pero no se presenta daño estructural. En el infarto se producen básicamente dos fenómenos fisiopatológicos, uno de ellos es la hipoxia tisular debido a la obstrucción vascular y el otro son las alteraciones metabólicas de las neuronas debido a la abolición de los procesos enzimáticos. Estas alteraciones metabólicas lesionan la membrana celular permitiendo la brusca entrada de Na^+ a la célula, seguido del ingreso de Ca^{++} y la salida en forma rápida del K^+ al medio extracelular;[5] el resultado final es el edema celular irreversible.[13] Se presenta además alteración del equilibrio ácido básico tisular por acumulación de lactato e hidrogeniones, y toxicidad del tejido neuronal.

Aparte del infarto localizado en una zona específica, pueden presentarse lesiones de pequeño diámetro (infarto lacunar) en zonas profundas del encéfalo en áreas irrigadas por pequeños vasos procedentes del polígono de Willis, que suelen producir déficit neurológico de más de 24 horas. Miller Fisher describió 4 síndromes clásicos: hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, paresia crural con ataxia homolateral y disartria-mano torpe.[14-18]

En la ECV hemorrágica, el elemento causal suele ser la hipertensión arterial, la cual produce serios daños en la pared arterial (arterioesclerosis) que aparece engrosada, con dilataciones segmentarias especialmente en el territorio de la arteria silviana y muy especialmente en las tálamo-estriadas. La debilidad de las paredes de las arteriolas constituye un factor importante para la aparición de la ECV hemorrágica. El esfuerzo físico, el estrés emocional y el uso de medicamentos simpáticomiméticos pueden actuar como causas del evento.[19] Las malformaciones arteriovenosas conforman un terreno propicio para la ECV hemorrágica cuando alguno de los factores etiológicos genera rupturas vasculares.[19] Estas rupturas, que siempre obedecen a lesiones de la pared, producen extravasación infiltrativa (infartos) o colectada (hematomas) especialmente en la cápsula interna y ganglios basales.

La hemorragia es causa de elevación de la presión intracraneal (PIC) isquemia local y edema cerebral. Como la hemorragia ocupa espacio se produce un efecto de masa que genera disfunción de las áreas del cerebro desplazadas, comprimidas o herniadas. El edema vasogénico que se presenta por lo general a las 48 horas posteriores al evento y alcanza su máxima intensidad hacia el día 7, aumenta el efecto de masa y agrava la hipertensión endocraneal.[20] La resolución del vasoespasmo se produce por lo general en los días 10 a 14.

Cuadro clínico y diagnóstico

El cuadro clínico de la ECV varía dependiendo del tipo de evento. El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ECV. Sin embargo, aproximadamente el 20% de los pacientes en quienes inicialmente se sospecha ECV tienen otra patología (encefalopatías metabólicas por hipoglicemia, hiperglicemia o hiponatremia, hematoma subdural, tumores del sistema nervioso central, migraña complicada, estado postictal (parálisis de Todd), absceso cerebral, meningoencefalitis, intoxicación exógena y sobredosis de drogas psicoactivas).[21]

Las características clínicas más frecuentes del ECV, corresponden generalmente a la aparición súbita de cualquiera de los síntomas siguientes:[21]

- Debilidad o torpeza en un lado del cuerpo
- Dificultad en la visión por uno o ambos ojos
- Severa cefalea no usual en el paciente
- Vértigo o inestabilidad
- Disartria y alteraciones del lenguaje
- Alteraciones de la sensibilidad

La mayoría de los pacientes no tienen depresión de la conciencia dentro de las 24 horas iniciales. Sin embargo, el paciente con ECV en estado crítico puede presentar deterioro progresivo en su estado de conciencia desde somnolencia hasta coma, acompañado de fluctuación en el estado hemodinámico, alteración en el patrón respiratorio, extensión del déficit neurológico (mayor pér-

dida de fuerza muscular, desviación forzada de la mirada), convulsiones, signos de hipertensión intracraneana (hipertensión y bradicardia), signos de compromiso del tallo cerebral (anisocoria, parálisis del tercero o sexto pares craneales, alteraciones en la postura consistentes en postura en descerebración o postura en decorticación).[22] Se debe sospechar ECV en toda persona con síntomas neurológicos focales de inicio brusco (recomendación A).[22,23]

En general, el cuadro clínico conduce al diagnóstico, pero la presentación de signos y síntomas difieren dependiendo de la zona cerebral comprometida y del tipo de ECV (Tablas 25.3 y 25.4).

Tabla 25.3. Signos y síntomas orientadores de la ECV isquémica[24]

Síntomas y signos más orientadores de la ECV
Déficit motor
Déficit sensitivo
Déficit motor y sensitivo
Otras alteraciones motoras (ataxia, incoordinación, temblor)
Alteraciones del lenguaje
Otras disfunciones corticales (amnesia, agnosia, praxia, confusión, demencia)
Vértigo, mareos
Crisis epilépticas
Compromiso de conciencia
Cefalea
Náuseas y vómitos
Signos meníngeos
Otros: Babinski, signos de descerebración o decorticación
Síntomas y signos más orientadores de isquemia en la circulación anterior
Arteria oftálmica
Ceguera monocular
Arteria cerebral anterior
Paresia contralateral (pierna > brazo, cara)
Déficit sensitivo contralateral
Desviación ocular hacia el lado de la lesión
Incontinencia
Bradikinesia
Mutismo akinético, abulia
Arteria cerebral media
Hemiplejia contralateral (cara, brazo, pierna)
Déficit sensitivo contralateral
Afasia (hemisferio izquierdo)
Hemianopsia
Desviación oculocefálica hacia el lado de la lesión
Apraxia (hemisferio izquierdo)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Tabla 25.3 ... continuación)

Síntomas y signos más orientadores de isquemia en la circulación posterior
Vértigo
Ataxia de la marcha
Paraparesia
Diplopía
Parestesias
Alteraciones visuales
Disfagia
Nistagmus
Parálisis mirada vertical
Oftalmoplejía internuclear
Síndromes alternos (cuadros en los que se afectan los pares craneales de un lado, y la sensibilidad o motricidad de los miembros del otro lado)
Paraparesia
Hemianopsia
Disartria

Síntomas y signos más orientadores de hemorragia cerebral hipertensiva
Hemorragia putaminal (localización más frecuente)
Hemiplejia
Defecto hemisensitivo
Hemianopsia homónima
Desviación de la mirada hacia lado lesión
Afasia global transitoria (en lesiones izquierdas)
Hemorragia talámica
Defecto hemisensitivo
Hemiparesia
Parálisis mirada hacia arriba
Afasia fluente (en lesiones izquierdas)
Compromiso de conciencia
Hemorragia cerebelosa
Cefalea, vómitos, ataxia
Pupilas pequeñas, nistagmus
V y VII Par ipsilateral
Compromiso de conciencia
Hemorragia pontina
Coma
Pupilas puntiformes
Ausencia de reflejos oculocefálicos y oculovestibulares
Tetraplejia
Postura de descerebración

(Tabla 25.3 ... continuación)

Hemorragia lobar
Occipital: Hemianopsia
Temporal: Afasia
Fronto-parietal: Síndrome hemisensitivo - motor
Síntomas y signos más orientadores de hemorragia subaracnoidea
Cefalea
Vómito
Síndrome meníngeo
Compromiso de conciencia
Fotofobia
Dorsolumbalgia
Confusión mental
Paresia crural
Babinski bilateral
Hemiparesia
Afasia
Hemianopsia homónima

El ECV hemorrágico es el resultado de la ruptura de cualquier vaso sanguíneo dentro de la cavidad craneana. Las lesiones hemorrágicas cerebrales son petequiales, en forma de cuñas, masivas en ganglios basales, o lobares. El factor etiológico más importante es la hipertensión arterial (70-90%), la cual predispone a la ruptura de vasos penetrantes de pequeño calibre (80-300 micras), que se derivan de manera directa de grandes arterias (cerebral media, cerebral anterior, basilar), y que por las características especiales de su pared arterial son susceptibles al daño por la hipertensión.[25] La hemorragia subaracnoidea (HSA) es un síndrome clínico caracterizado por cefalea brusca, severa, e intensa, con o sin alteración de conciencia, con o sin náuseas y vómitos, con o sin signos meníngeos, con o sin síntomas y signos neurológicos focales, en la cual la tomografía axial computarizada (TAC) muestra hiperdensidad en cisternas basales o en espacios subaracnoideos o punción lumbar en la que se demuestra xantocromía por espectrofotometría (después de 12 horas del inicio de los síntomas).[26] La HSA se asocia a ruptura de vasos, particularmente a aneurismas y se utiliza para su clasificación la escala de Hunt y Hess (Tabla 25.4).[27]

Tabla 25.4. Clasificación de la hemorragia subaracnoidea de Hunt y Hess. (Hunt, W. E, Hess, R. M. *Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg.* 1968; 28(1):14-20)[27]

Grado	Criterios
0	Aneurisma íntegro
I	Asintomático o cefalea mínima y rigidez de nuca mínima
II	Cefalea de moderada a severa, rigidez de nuca, pero no déficit neurológico como otras parálisis de nervios craneales
III	Somnolencia, confusión, o déficit focal medio
IV	Estupor, hemiparesia moderada-severa, posible rigidez de descerebración precoz y alteraciones vegetativas.
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia de moribundo

La TAC es la neuroimagen de elección como ayuda diagnóstica en la ECV. Una TAC simple es suficiente y ayuda además a diferenciar entre hemorragia e infarto cerebral, pues en el caso de la

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

hemorragia aparece inmediatamente un aumento de la densidad del tejido nervioso en el sitio de la lesión. Debe tenerse en cuenta que la imagen de hipodensidad característica del infarto cerebral no aparece hasta después de 24 a 48 horas, en algunos casos, pero lo que interesa es descartar que la ECV no sea hemorrágica, y esto se puede hacer por medio del TAC.[25] Para determinar la gravedad de la HSA, se utiliza ampliamente la escala de Fisher la cual confiere una graduación dependiente de los hallazgos de la TAC (Tabla 25.5).[26]

Tabla 25.5. Escala de Fischer de Hemorragia Subaracnoidea. (Adaptada de Fisher, C. M., Kistler, J. P., Davis, J. M. *Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. Neurosurgery* 1980;6:1-9)[28]

Grado	Sangre en la TAC
I	No se detecta sangre (cisternal)
II	Sangre difusa o en capas verticales de < 1 mm de espesor en cisternas verticales
III	Coágulo localizado y/o en cisternas verticales con > o = 1mm
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular con sangrado difuso o sin él.

Diagnóstico fisioterapéutico

El diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la ECV debe construirse a partir de la confirmación y tipificación de la entidad, puesto que de esta consideración se deriva la correcta apreciación diagnóstica que permitirá la formulación de un plan de intervención particularizado. Quiere decir que, cuando el paciente ingresa a UCI, el fisioterapeuta realiza la aproximación diagnóstica con el conocimiento ya adquirido de la alta probabilidad de existencia de la ECV y con el conocimiento de la variabilidad clínica e imagenológica del ECV. Entonces, el DF se orientará no a confirmar o descartar la ECV –por supuesto–, sino a determinar la existencia de deficiencias, limitaciones, restricciones y discapacidades generadas por el evento, en el contexto evolutivo del cuadro. Aquí cobra particular importancia la formulación de metas de UCI en el plan de intervención, las cuales se ajustarán invariablemente al tipo de ECV, pero muy especialmente al tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro hasta el momento de la primera aproximación diagnóstica. Por lo general, estas metas u objetivos alcanzables en UCI, se limitan en principio al cuidado de la función cardiorespiratoria y a la prevención de complicaciones de otros dominios que puedan afectar la rehabilitación posterior.

La examinación y evaluación deben seguir los caminos convencionales de elaboración de historia clínica y exploración física dirigida al dominio neurológico y neuromuscular. Debido a la complejidad de la ECV, a la diversidad de manifestaciones y a su multicausalidad, es altamente conveniente el uso de tests y medidas validadas, para tener elementos objetivos de evaluación basal y comparación posterior, aunque durante la estadía en UCI, los cambios originados por la intervención de Fisioterapia derivados de un adecuado DF, no son notorios en la mayoría de casos. Sin embargo, lo actuado en UCI debe servir para el seguimiento del paciente en su período de hospitalización postcrítico y en su fase domiciliaria. Una situación favorable en UCI, es la aproximación diagnóstica continua por parte de distintos fisioterapeutas por causa del sistema de turnos que suele tenerse en las unidades de críticos, lo que puede identificar errores de apreciación diagnóstica que se pueden discutir y consensuar bajo la marcha. Cuando se usen escalas, estas deben ser perfectamente conocidas y manejadas por el equipo, además, debe existir eficiencia en su aplicación para evitar pérdidas de tiempo y debe activarse un excelente sistema de comunicación entre los fisioterapeutas para iniciar la intervención.

Por lo general, los cambios positivos se pueden detectar al inicio de la enfermedad. La ausencia de mejoría en los primeros días es un signo de mal pronóstico. Igualmente, a mayor intensidad de los síntomas, peor será la evolución esperable conforme a la intensidad de cada déficit por separado o en función de la discapacidad global. La edad es un aspecto relevante en el pronóstico de Fisioterapia pues a mayor edad el pronóstico se oscurece, principalmente en la ECV hemorrágica. Tanto la flaccidez, como la espasticidad intensas y mantenidas son un factor de mal pronóstico. Los déficits motores tienden a mantenerse a lo largo de la evolución de la ECV, el reinicio de movimiento proximal no se asocia con recuperación de la

funcionalidad, en tanto que, la recuperación distal prevé mejor pronóstico.[29]

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la ECV invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema nervioso que produce limitación de leve a severa en la función motora, sensitiva y/o cardiorespiratoria que impide satisfacer las demandas de integración sensorial, las actividades motoras y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad de leve a severa.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio neuromuscular de la Guía de la APTA, la ECV corresponde al patrón "D": Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la adolescencia o edad adulta y en caso de eventos muy severos al patrón "I": Deficiencia en la excitabilidad, rango de movimiento y control motor asociado a coma, cerca del coma, estado vegetativo (Tabla 25.6). Además, el patrón "E" del dominio cardiovascular/pulmonar, incluye las consecuencias de la ECV sobre la función respiratoria debido principalmente a los efectos sobre los centros respiratorios (Tabla 25.7).

Es necesario resaltar que el DF propuesto aplica para el paciente con ECV que ingresa a la UCI. Muy probablemente en otros estadios evolutivos se modificará la relevancia del patrón y el plan de intervención.

Tabla 25.6. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para la ECV según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
D	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes no progresivos del SNC de origen congénito o adquiridos en la adolescencia o edad adulta	Accidente cerebrovascular Aneurisma Anoxia o hipoxia Procedimiento neuroquirúrgico intracraneal (en caso de drenaje de ECV hemorrágico)	Dificultad para el movimiento Discapacidad en función motora Dificultad para habilidades manipulativas Inhabilidad para realizar trabajos Dificultad para la comunicación expresiva o receptiva Deficiencia en el equilibrio durante actividades de la vida diaria
I	Deficiencia en la excitabilidad, rango de movimiento y control motor asociado a coma, cerca del coma, estado vegetativo	Accidente cerebrovascular Anoxia	Deterioro en la excitabilidad Deterioro de la función motora Deterioro del movimiento Pérdida de respuesta a estímulos Pérdida de integridad sensorial

Tabla 25.7. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular-pulmonar para la ECV según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión (equivalencia a códigos CIE)	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Daño cerebral anóxico Hemorragia subaracnoidea Hemorragia intracerebral Oclusión de arterias cerebrales	Dificultad para respirar Disminución progresiva en la oxigenación e incremento del CO_2 Deterioro de la bomba ventilatoria

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención fisioterapéutica

El paciente con ECV presenta diversos problemas tributarios de intervención fisioterapéutica. En principio, los objetivos se orientan a la preservación de una adecuada función respiratoria posteriormente a la recuperación de un estado de funcionalidad lo más cercano al que tenía antes del evento.

La mayoría de los pacientes con ECV no están hipoxémicos, por lo que la oxigenoterapia puede ser perjudicial (recomendación B)[30] y el uso rutinario de O_2 no está recomendado (recomendación C).[31] Las altas concentraciones de O_2 pueden conducir a un aumento de especies reactivas de O_2 que puede causar daño a los tejidos y puede ser responsable de algunos de los efectos perjudiciales observados con el O_2 no sólo en la ECV sino también en el infarto de miocardio. Si se presenta hipoxemia en la ECV, debe usarse O_2 teniendo como objetivo una saturación de hemoglobina del 94-98% u 88-92% si el paciente está en riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica (recomendación B).[30] Se ha recomendado en pacientes con ECV y comorbilidad respiratoria, la adopción de una posición lo más sentado posible, para prevenir la aparición de hipoxemia y complicaciones respiratorias, siempre y cuando, la posición no genere impacto negativo sobre la hemodinamia y la perfusión cerebral.[32]

Las complicaciones respiratorias que suelen presentarse son la atelectasia y la neumonía, por lo que la fisioterapia respiratoria debe ser implementada tempranamente con objetivos profilácticos y terapéuticos (recomendación C). Se recomienda el posicionamiento adecuado del cuerpo en la fase aguda como técnica de prevención y tratamiento de las complicaciones respiratorias; en decúbito, el hemicuerpo superior debe estar en un ángulo de 15 a 30 grados en relación a la horizontal, con el eje a nivel de la cadera.[31] La frecuencia de la fisioterapia respiratoria debe determinarse con relación a las condiciones ventilatorias y severidad del cuadro (recomendación C).[31]

Si el paciente presenta un puntaje ≤ 8 en la Escala de Glasgow, debe ser intubado para proteger la vía aérea. Sin embargo, la intubación no necesariamente significa ventilación mecánica (VM). No obstante, si el individuo ha sido intubado, deben ponerse en práctica los protocolos de prevención de la neumonía asociada al ventilador (capítulo 6). La aspiración de secreciones debe ser rápida pues es causa potencial de aumento de la PIC.

En la intervención neuromuscular pueden utilizarse diversos enfoques de tratamiento. En una revisión sistemática de la literatura, Pollock y colaboradores[33] presentan una síntesis histórica apropiada para la aproximación a la actual intervención fisioterapéutica:

> Antes de los años cuarenta, la fisioterapia consistía fundamentalmente en ejercicios correctivos basados en principios ortopédicos relacionados con la contracción y la relajación de los músculos, con énfasis en la recuperación de la función mediante la compensación con las extremidades no afectadas. En los años cincuenta y sesenta se desarrollaron técnicas que estaban basadas en el conocimiento neurofisiológico disponible, que incluían los métodos de Bobath, Brunnström, Rood y el enfoque de facilitación neuromuscular propioceptiva. En los años ochenta se puso de manifiesto la importancia potencial de la neuropsicología y del aprendizaje motor y se propuso el enfoque de aprendizaje motor o reaprendizaje. Este enfoque sugiere que la práctica activa de tareas motoras en el contexto específico con retroalimentación (*feedback*) apropiada promueve el aprendizaje y la recuperación motora. La aplicación práctica de estos enfoques produce diferencias significativas en el tratamiento del paciente.

En consecuencia, con la existencia de diversos métodos de intervención, debe procederse en razón con la experiencia de cada equipo en el uso de ellos. No existe evidencia disponible de la superioridad de ningún enfoque sobre otro, e incluso, se ha demostrado que el más ampliamente utilizado, el concepto Bobath, no es superior a otros métodos.[34] Existen pruebas de que la Fisioterapia que utiliza una combinación de componentes de diferentes enfoques, es significativamente más efectiva que ningún tratamiento o que el control con placebo para la recuperación de la independencia funcional después de un ACV/ECV. No hay pruebas suficientes para establecer la conclusión de que alguno de los enfoques de Fisioterapia es más

efectivo para promover la recuperación de la función de la extremidad inferior o el control postural, después de un ACV/ECV que cualquier otro enfoque.[33] No obstante, se concluye que cualquier forma de Fisioterapia es mejor que ninguna. Los modelos de tratamiento a menudo hacen hincapié en el manejo de la espasticidad, sin hacer frente a la debilidad muscular subyacente la cual es una alteración común después del ACV. Por esto, se recomienda que el fortalecimiento debe incluirse en la rehabilitación aguda de los pacientes con debilidad muscular después del ACV.[35]

Métodos diferentes como la repetición de tareas específicas han sido estudiados. Una revisión apoya el principio de que la tarea específica repetitiva para el entrenamiento de las extremidades inferiores puede resultar en ganancia funcional cuando se compara con la intervención convencional. A pesar de que la ganancia es discreta el impacto parece ser de magnitud clínicamente significativa. No hay pruebas suficientes para formular las recomendaciones para la práctica de las intervenciones de tareas repetitivas en los miembros superiores.[36] Las modalidades físicas como la electroestimulación han sido utilizadas. Una revisión sistemática examinó los resultados de 24 ensayos controlados aleatorios de la electroestimulación para mejorar la capacidad de mover voluntariamente la extremidad afectada y/o utilizar la extremidad afectada en las actividades cotidianas. La evidencia disponible sugiere que cuando la electroestimulación se compara con ningún tratamiento es posible que haya un efecto pequeño en algunos aspectos de la función a favor de la electroestimulación. Sin embargo, la mayoría de los resultados a favor de la electroestimulación se encontraron cuando su uso se comparó con un grupo de pacientes con ACV que no recibían ningún tratamiento. En dos ensayos no hubo diferencias entre la electroestimulación y el placebo, o entre la electroestimulación y otro tipo de terapia física. En la actualidad, no hay suficientes datos sólidos para recomendar el uso clínico de la electroestimulación neuromuscular de reentrenamiento[37] aunque existe recomendación C para su uso en casos de espasticidad de moderada a severa.[31]

Las recomendaciones más relevantes para la intervención fisioterapéutica en ECV/ACV en UCI se resumen en las tablas 25.8, 25.9, 25.10, 25.11 y 25.12.

Tabla 25. 8. Recomendaciones generales para la intervención de Fisioterapia en ECV/ACV

Recomendación	Grado
Iniciar la rehabilitación durante las primeras 24 horas de la hospitalización	A
El tratamiento de rehabilitación debe ser integral e interdisciplinario	A
Se recomienda que la primera fase del plan de rehabilitación sea lo más intensa y larga posible para obtener un mejor desenlace. En los primeros 7 días debe ser diaria como mínimo	A
Se recomienda mantener un posicionamiento del cuerpo y alineamiento adecuado de las extremidades en la fase aguda del ACV para prevenir complicaciones y realizar una estimulación sensorio-motriz precoz	B
Se sugiere el uso de medidas de contención para evitar caídas	C

Tabla 25. 9. Recomendaciones en el dominio tegumentario para la intervención de Fisioterapia en ECV/ACV

Recomendación	Grado
Se recomienda implementar un plan de prevención de las úlceras por presión.	A
Se recomienda elaborar un cronograma de cambios de posiciones para cada paciente, idealmente con esquemas gráficos.	C
La persona con ACV inmovilizada debe ser asistida y los cambios de posición programados deben ser cada 2 a 3 horas.	B

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 25.10. Recomendaciones en el dominio neuromuscular para la intervención de Fisioterapia en ECV/ACV

Recomendación	Grado
La principal intervención terapéutica en los trastornos del tono y en particular en la espasticidad es la reeducación del control postural normal	A
Las intervenciones para disminuir la espasticidad no deben utilizarse rutinariamente en personas con espasticidad de leve a moderada	Expertos
La electroestimulación puede ser usada en espasticidad	C
Debe realizarse un programa diario de ejercicios de estiramiento	A
Se deben detectar y tratar las complicaciones que aumentan la espasticidad como son las infecciones urinarias, la impactación fecal y las escaras.	A
Se recomienda ejercicios contra resistencia progresiva para el tratamiento de la paresia.	A
La reeducación postural se puede asociar a ejercicios de relajación, elongación y fortalecimiento	B

Tabla 25. 11. Recomendaciones en el dominio osteomuscular para la intervención de Fisioterapia en ECV/ACV

Recomendación	Grado
Para prevenir el hombro doloroso y el síndrome hombro-mano se recomienda la movilización cuidadosa, el cuidado posicional y el apoyo ortésico en la fase hipotónica	C
Para evitar la subluxación y el hombro doloroso se puede utilizar un cabestrillo, si hay mucha flacidez	C
Si se presenta hombro doloroso la movilización suave es la base del tratamiento	A
Está contraindicado el uso de poleas en el hombro doloroso	A
Se recomienda prevenir el pie caído con uso de movilizaciones y apoyo intermitente con férulas	C
Se debe realizar diariamente un programa de ejercicios pasivos en el arco completo de movimiento de cada una de las articulaciones afectadas por el déficit motor	A

Tabla 25. 12. Recomendaciones en el dominio cardiopulmonar para la intervención de Fisioterapia en ECV/ACV

Recomendación	Grado
La mayoría de los pacientes con ECV no están hipoxémicos, por lo que la oxigenoterapia puede ser perjudicial	B
El uso rutinario de O_2 no está recomendado (recomendación C)	C
Si se presenta hipoxemia en la ECV, debe usarse O_2 teniendo como objetivo una saturación de hemoglobina del 94-98% u 88-92% si el paciente está en riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica	B
La fisioterapia respiratoria debe ser implementada tempranamente con objetivos profilácticos y terapéuticos (recomendación C)	C
Si el paciente presenta un puntaje ≤ 8 en la Escala de Glasgow, debe ser intubado para proteger la vía aérea	Expertos
Los pacientes deben mantenerse normocápnicos y la hiperventilación debe ser evitada	Expertos
La hipercapnia permisiva está contraindicada y debe ser evitada por su efecto vasodilatador cerebral que aumenta la PIC	Expertos
Deben implementarse medidas de prevención de neumonía asociada al ventilador	Capítulo 6
Deben implementarse medidas de prevención de la atelectasia	Capítulo 8
Deben utilizarse parámetros del ventilador que no incrementen la PIC	Expertos

En un reciente ensayo clínico, controlado, randomizado, Sutbeyaz y colaboradores compararon tres grupos de pacientes asignados aleatoriamente. Uno recibió Entrenamiento Muscular Inspiratorio (EMI), otro Reeducación Respiratoria (RR) combinado respiración diafragmática con respiración con labios fruncidos y otro fue el grupo de control. Después del programa, en el grupo EMI mejoró significativamente el VEF_1, la capacidad vital forzada, la capacidad vital, la tasa de flujo espiratorio forzado 25 a 75% (FEF 25-75%) y la ventilación voluntaria máxima en comparación con los valores de los grupos de RR y el control. El valor de la tasa de flujo espiratorio máximo (PEF) se incrementó significativamente en el grupo RR en comparación con los grupos EMI y control. Se encontró además un aumento estadísticamente significativo de la Presión Inspiratoria máxima (PImáx) y la presión Inspiratoria y Espiratoria máximas (PEmáx) en el grupo de RR y, PImáx en el grupo EMI en comparación con la línea base y el grupo control. El estudio sugiere que el uso de programas de entrenamiento y/o reeducación en pacientes con ECV, se asocia con mejoría en la función muscular, la capacidad para el ejercicio y la calidad de vida.

Finalmente, es pertinente recordar que el vasoespasmo que se presenta por lo general a las 48 horas del evento, alcanzando su máxima intensidad hacia el día 7, asociado principalmente con hemorragia subaracnoidea, impone limitación a algunas intervenciones de Fisioterapia, en todos los dominios de intervención.

Referencias

1. Eskenazi, J. (2003). Enfermedad cerebrovascular en el adulto mayor. Diagnóstico; 42(3). Consultado: 9/04/2011. Disponible: http://www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2003/mayjun03/43-46.html
2. Strong, K., Mathers, C., Bonita, R. (2007). Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol;* 6: 182-87.
3. Pedraza, O. Ataque cerebrovascular isquémico agudo. Consultado: 22/04/2011. Disponible en: http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v43n1/0020%20Ataque.PDF.
4. Sacco, R. L., Benjamin, E. J., Broderick, J. P. et al. (1997). Risk factors. *Stroke*; 28: 1507-17.
5. Hankey, G. J., Warlow, C. P. (1994). Clinical features and differential diagnosis. In: Warlow CP, van Gijn J, eds. Transient Ischaemic Attacks of the Brain and Eye. London, England; WB Saunders Co Ltd; 76-127.
6. Gomes J, Chalela J. Stroke in the Tropics. *Semin Neurol* 2005; 25:290-9.
7. Arana, A., Uribe, C. S., Muñoz, A., Salina, F. A, Celis, J. I. (1997). Enfermedad Cerebrovascular. En Guías de Práctica clínica basadas en la evidencia. Proyecto ISS-Ascofame. http://www.ascofame.org.co/guiasmbe/enferm~2.pdf
8. Bonita, R. (1992). Epidemiology of Stroke. *Lancet*; 339: 344-349.
9. Silva, F., Quintero, C., Zarruck, J. G. Comportamiento epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en la población colombiana. Guía neurológica 8. Enfermedad cerebrovascular. Asociación Colombiana de Neurología. Disponible: http://www.acnweb.org/guia/g8cap2.pdf. Consultado: 23/04/2011.
10. Ministerio de Protección Social. (2005). Universidad Nacional de Colombia. Situación de salud en Colombia. Informe Preliminar.
11. World Health Organization. (1989). Recommendations on Stroke prevention, diagnosis, and therapy: Report of the WHO Task Force on Stroke and other cerebrovascular disorders. *Stroke*; 20: 1407-1431.
12. Siesjo, B. K. (1987). Mechanism of ischemic brain damage. In: Shackford SR, Peral A, editors. Problems in critical care. Philadelphia: JB Lippincott. p. 611-27.
13. Mora, M. L. Accidente cerebrovascular. ¿Qué hace la diferencia? Consultado: 12/04/2011. Disponible en: http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/enfermeria5402-memorias.htm.
14. Fisher, C. M., Curry, H. B. (1965). Pure motor hemiplegia of vascular origin. *Arch Neurol;* 13: 30-40.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

15. Fisher, C. M. (1965). Pure sensory stroke involving face, arm and leg. *Neurology*; 15: 76-80.
16. Fisher, C. M. (1978). Thalamic pure sensory stroke: A pathologic study. *Neurology*; 28: 1141-1144.
17. Fisher, C. M. (1982). Pure sensory stroke and allied conditions. Stroke; 13: 434-447.
18. Fisher, C. M., Coole, M. (1965). Homolateral ataxia and crural paresis: A vascular syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 28: 48-55.
19. Fm-UNT. ACV hemorrágico. Consultado: 30/04/2011. Disponible en: http://www.fm.unt.edu.ar/ds/Dependencias/Neurologia/HEMORRAGICOS.PDF
20. Luque, M. del M., Boscá, A. R. Traumatismo craneoencefálico. Consultado: 16/04/2011. Disponible: http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/traucra.pdf.
21. Centanaro, G. A. Guías para el manejo agudo de la enfermedad cerebrovascular servicio de Neurología-HMC. Disponible en: www.reocities.com/gcenta/ecv.doc. Consultado: 26/04/2011.
22. ASA. (2007). Guía de manejo del ataque cerebrovascular isquémico agudo de la *American Stroke Association* (GCASA). Consultada 23/04/2011. Disponible en: http://strokeassociation.org/presenter.jhtlm?identifier=3004586.
23. Royal College of Physicians. (2000). The Intercollegiate Working Party for Stroke. National clinical guidelines for stroke. London: Royal College of Physicians and update 2002. www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/stroke and www.rcplondon.ac.uk/pubs/book/stroke/StrokeUpdate2002. Consultada 23/04/2011.
24. Bargiela, C. A., Bargiela, M. del M. Accidente cerebrovascular. Revista de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires. Consultado: 23/04/2011. Disponible en: http://www.smiba.org.ar/med_interna/vol_02/02_05.htm
25. Arana, A., Uribe, C. S., Muñoz, A., Salinas, F. A., Celis, J. I. (1998). Guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Enfermedad cerebrovascular. Proyecto ISS – ASCOFAME, Bogotá.
26. Ministerio de Salud, Chile. (2007). Guía clínica No. 42: Hemorragia Subaracnoidea Secundaria a Rotura de Aneurismas Cerebrales.
27. Hunt, W. E., Hess, R. M. (1968). Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*; 28(1): 14-20.
28. Fisher, C. M., Kistler, J. P., Davis, J. M. (1980). Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computed tomographic scanning. *Neurosurgery*; 6: 1-9.
29. Arias, A. (2009). Rehabilitación del ACV: evaluación, pronóstico y tratamiento. *Galicia Clin*; 70 (3): 25-40.
30. O'Driscol, B. R., Howard, L. S., Davison, A. G. et al. (2008). On behalf of the British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*; 63(Suppl VI):vi1–vi68. doi:10.1136/thx.2008.102947
31. National Stroke Foundation. (2010). Clinical Guidelines for Stroke Management, Melbourne, Australia.
32. Tyson, S. F., Nightingale, P. (2004). The effects of position on oxygen saturation in acute stroke: a systematic review. *Clin Rehabil*; 18: 863-71.
33. Pollock, A., Baer, G., Pomeroy, V., Langhorne, P. (2008). Enfoques de tratamiento fisioterápico para la recuperación del control postural y la función del miembro inferior después de un accidente cerebrovascular (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
34. Boudewijn, J. K., Lennon, S., Lyons, B. et al. (2009). The Effectiveness of the Bobath Concept in Stroke Rehabilitation What is the Evidence? *Stroke;*40: e89-e97.
35. Duncan, P. W., Zorowitz, R., Bates, B., Choi, J. Y. et al. (2005). Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: A Clinical Practice Guideline. *Stroke*; 36; e100-e143.
36. French, B., Thomas, L. H., Leathley, M. J., Sutton, C. J. y McAdam, J., Forster, A., Langhorne, P., Price, C. I. M., Walker, A. y Watkins, C. L. (2007). Repetitive task training for improving functional ability after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4. Art. No.: CD006073. DOI: 10.1002/14651858.CD006073.pub2
37. Pomeroy, V. M., King, L. M., Pollock, A., Baily-Hallam, A., Langhorne, P. (2006). Electrostimulation for promoting recovery of movement or functional ability after stroke. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 2. Art. No.: CD003241. DOI: 10.1002/14651858.CD003241.pub2.
38. Sutbeyaz, S. T., Koseoglu, F., Inan, L., Coskun, O. (2010). Respiratory muscle training improves cardiopulmonary function and exercise tolerance in subjects with subacute stroke: a randomized controlled trial. Clinical Rehabilitation; 24(3): 240-250.

26

Rol de la Fisioterapia en el Síndrome de Guillain Barré en UCI

Las enfermedades que comprometen estructuras y funciones del sistema nervioso son variadas y en ocasiones requieren la admisión a UCI, particularmente cuando se presenta compromiso de la función respiratoria. El síndrome de Guillain Barré es probablemente la neuropatía periférica adquirida que, con mayor frecuencia, amerita la **intervención intensa** del fisioterapeuta en la unidad de críticos no sólo por la afectación respiratoria, sino por la magnitud del compromiso neuromuscular.

Aspectos generales

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Constituye una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal.[1-3] Su incidencia es de 0,4-2 casos/100 000 habitantes/año.[4]

Se ha definido también como enfermedad autoinmune desencadenada por una infección viral o bacteriana, caracterizada por debilidad simétrica, rápidamente progresiva, de comienzo distal y avance proximal, a veces llegando a afectar la musculatura bulbar respiratoria, cursa con pérdida de reflejos osteotendinosos y con signos sensitivos leves o ausentes.[5] El Líquido Céfalo Raquídeo (LCR) muestra disociación albúminocitológica, con aumento de proteínas y normalidad celular.

Se ha encontrado asociación en dos tercios de los casos a una infección previa del tracto respiratorio o gastrointestinal. Los gérmenes causantes más frecuentes son: *Campylobacter jejuni* (26-41% de los casos), asociado especialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher (una variante del SGB caracterizada por el comienzo agudo de disfunción oculomotora, ataxia y pérdida de los reflejos osteotendinosos con relativa indemnidad de la fuerza en las extremidades y tronco), citomegalovirus (10-22%), Epstein-Barr (10%), Varicela-zoster, y *Mycoplasma pneumoniae*. En aproximadamente el 70% de los casos se identifica una enfermedad febril que antecede a la parálisis aguda.[6]

La mortalidad en el SGB se estima en el 15%,[7] y el 20% queda con discapacidad persistente y significativa.[7]

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, caracterizada por debilidad muscular y arreflexia. Constituye una de las formas más frecuentes de neuropatía, siendo la de evolución más rápida y potencialmente fatal

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fisiopatología

El SGB es una enfermedad postinfecciosa e inmunológica en la que probablemente mecanismos celulares y humorales desempeñan un papel en su desarrollo. La mayoría de los pacientes reportan una enfermedad infecciosa en las semanas previas al inicio del cuadro. Muchos de los agentes identificados son infecciosos, se cree que inducen la producción de anticuerpos específicos contra gangliósidos y glicolípidos, como GM1 y GD1b, distribuidos a lo largo de la mielina en el sistema nervioso periférico.[8]

El mecanismo fisiopatológico de la enfermedad se caracteriza por las consecuencias de infecciones por C*ampylobacter jejuni*[9,10] La virulencia de *C. jejuni* se basa en la presencia de antígenos específicos en su cápsula que se comparten con los nervios periféricos. Las respuestas inmunitarias dirigidas contra los componentes de la cápsula producen anticuerpos que presentan reacción cruzada con la mielina causando desmielinización. El ganglósido GM1 parece que causa una reacción cruzada con antígenos de *C. jejuni*, lo que resulta en el daño inmunológico al sistema nervioso periférico. Este proceso se ha denominado mimetismo molecular

No todos los desencadenantes del SGB son infecciosos. Existen otras causas como la cirugía y los traumatismos, que se encuentran asociadas a un pequeño porcentaje de casos (2-3%).[11] También algunas enfermedades malignas como la leucemia no linfoblástica y la leucemia linfocítica crónica se han asociado con la aparición de SGB; la autoinmunidad y/o inmunodeficiencia también están involucradas en su etiología.[12-14]

Los hallazgos patológicos en el SGB, incluyen la infiltración linfocítica de las raíces espinales y los nervios periféricos por mediación de los macrófagos y extracción multifocal de mielina. Este fenómeno da lugar a defectos en la propagación de los impulsos nerviosos eléctricos, con el eventual bloqueo de la conducción y parálisis flácida. En algunos pacientes con enfermedad grave, una consecuencia secundaria de la inflamación severa es la interrupción de la integridad y la pérdida axonal. Un subgrupo de pacientes puede tener un ataque inmune primario directamente contra los axones del nervio, lo que resulta en una presentación clínica similar al SGB. La reacción inmune contra el antígeno "blanco" en la superficie de la membrana de la célula de Schwann o mielina, resulta en neuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (85% de los casos) o si reacciona contra antígenos contenidos en la membrana del axón, resulta en la forma axonal aguda (el 15% restante).[3]

Cuadro clínico y diagnóstico

Aunque existen múltiples trabajos relacionados con el SGB, existe consenso en los hallazgos clínicos.[1,3,4,6,11] El cuadro clínico se presenta clásicamente como una polineuropatía motora ascendente de inicio en los miembros inferiores, por lo general proximal, precedida de síntomas sensitivos como parestesias o entumecimiento distales que se acompañan de arreflexia-hiporreflexia en las áreas afectadas, dolor en miembros, espalda o flancos que puede ser tan intenso que domina la presentación clínica. La debilidad puede empeorar rápidamente (24-72 horas). En un tercio de los casos existe debilidad en la musculatura facial y en otras ocasiones disfunción para la deglución u otro trastorno bulbar.

La afectación de pares craneales ocurre en el 25% de los casos, siendo la paresia facial bilateral la más característica, aunque también puede ocurrir debilidad en los músculos de la deglución, fonación y masticación. Los signos de disfunción autonómica están presentes en el 30-50%, entre los que se encuentran: arritmias (bradicardia, taquicardia paroxística y menos frecuente asistolia), hipotensión ortostática, hipertensión arterial transitoria o permanente, íleo paralítico y disfunción vesical y sudoración.[13,14] Las manifestaciones clínicas de debilidad de los músculos respiratorios incluyen: taquipnea mayor de 35 por minuto, reducción del volumen corriente (< 4mL/kg), disminución de la capacidad vital (< 30ml/kg como signo de alerta y < de 10-15 ml/kg necesidad de intubación y ventilación mecánica), movimiento paradójico abdominal y alternancia respiratoria entre movimientos abdominales y torácicos.[15] Existe consenso alrededor de los criterios de Asbury para el diagnóstico del síndrome de Guillain Barré (evidencia III) (Tabla 26.1).[16,17]

El cuadro clínico característico debe alertar sobre la probabilidad de SGB. No obstante, su

comprobación requiere ayudas diagnósticas. El estudio del LCR detecta típicamente elevación de las proteínas (mayor de 50 mL/dL), máxima entre la segunda y la cuarta semana, con escasas células (menor de 10 células mononucleares/dL), lo que constituye la denominada **disociación albuminocitológica**.[3] Los estudios electrofisiológicos son los exámenes más sensibles y específicos para el diagnóstico, con éstos se ha demostrado gran variedad de anomalías que indican desmielinización multifocal, la cual incluye: velocidad de conducción nerviosa enlentecida, bloqueo parcial de la conducción motora, dispersión temporal anormal y latencias distales prolongadas. Durante la primera semana la sensibilidad es del 90% siguiendo los criterios de Delanoe (Tabla 26.2).[18]

Tabla 26.1. Criterios de Asbury para el diagnóstico del SGB.
(Adaptada de Asbury, K., Cornblath, D. R. *Assessment of current diagnostic criteria for Guillain Barré Syndrome. Ann Neurol* 1990; 27(suppl):S21-9)[16]

Criterios requeridos para el diagnóstico
Debilidad motora progresiva en más de una extremidad
Arreflexia
Criterios que apoyan fuertemente el diagnóstico
Progresión de los síntomas hasta un máximo de 4 semanas
Simetría relativa
Síntomas o signos sensitivos leves
Afectación de nervios craneales especialmente paralisis facial y oculomotores
Comienzo de la recuperación entre 2-4 semanas posteriores al cese de la progresión
Disfunción autonómica
Ausencia de fiebre al inicio de la enfermedad
Elevación de la concentración de proteínas en LCR con menos de 10 células/mm^3
Hallazgos típicos en los estudios neurofisiológicos
Criterios dudosos para el diagnóstico
Presencia de un nivel sensitivo nítido
Marcada o persistente asimetría de los signos y síntomas
Disfunción esfinteriana persistente y grave
Más de 50 célula/mm^3 en el LCR
Presencia de polimorfonucleares en el LCR
Criterios que excluyen el diagnóstico
Diagnóstico de botulismo, miastenia gravis, poliomielitis, neuropatía tóxica
Trastornos en el metabolismo de las porfirinas
Difteria reciente
Síndrome sensitivo puro sin debilidad
Progresión durante más de dos meses (correspondería a polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 26.2. Criterios de desmielinización de Delanoe (Adaptada de Delanoe, C., Sebire, G., Landrieu, P. et al. *Acute infammmatory demyelinating polyradiculopathy in children: Clinical and electrodiagnostic studies. Ann Neurol* 1998;44:350-356)[18]

Presencia de al menos cuatro de los siguientes criterios en tres nervios (al menos dos motores y uno sensitivo)
Reducción de la velocidad de conducción motora
Menor del 80% del límite bajo de la normalidad (LBN) si la amplitud es mayor del 80% del LBN Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN
Bloqueo parcial de la conducción
Menos del 15% de cambio en la duración del potencial evocado motor (potencial de acción compuesto) entre la estimulación proximal y distal, y más del 20% de disminución en la amplitud de pico a pico (o del área negativa) entre el estímulo proximal y distal
Dispersión temporal
Más del 15% de cambio en la duración del potencial entre la estimulación proximal y distal
Latencias distales prolongadas
Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN) si la amplitud es mayor del 80% del LBN Latencia mayor del 150% del LAN si la amplitud es menor del 80% del LBN
Ausencia de ondas F o aumento de las latencias mínimas de las ondas F
Latencia mayor que el 120% del LAN si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN
Velocidad de conducción sensitiva
La misma definición que la referida para los nervios motores
Disminución de la amplitud del potencial evocado motor (potencial de acción compuesto muscular) **o del potencial sensitivo**
Debe ser menor del 80% del LBN

Tabla 26.3. Escala de Hughes modificada para clasificación del SGB. (Adaptada de Hughes, R. A., Cornblath, D. E. *Guillain-Barré syndrome. Lancet.* 2005 Nov 5; 366(9497): 1653-66)[19]

Grado	Características
0	Paciente sano
1	Paciente con mínimos síntomas motores con capacidades manuales conservadas
2	Camina sin ayuda, pero las capacidades manuales están limitadas
3	Requiere ayuda para la deambulación
4	Confinado a silla de ruedas o cama
5	Requiere ventilación mecánica
6	Muerte

La clasificación de Hughes modificada ayuda a la correcta clasificación en cuanto a la gravedad de la enfermedad, y con ella puede estadificarse la evolución (Tabla 26.3).[19]

Diagnóstico fisioterapéutico

La construcción del diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el SGB sigue la secuencia propuesta a lo largo del libro, es decir, debe comenzar necesariamente por los procesos de examinación y evaluación orientados a identificar las deficiencias, limitaciones, restricciones y discapacidades, las cuales son floridas y en ocasiones, difíciles de manejar. En la fase de evaluación en UCI cobra interés prioritario la exploración de la función respiratoria, puesto que la admisión a la unidad suele estar justificada por un cuadro de insuficiencia respiratoria progre-

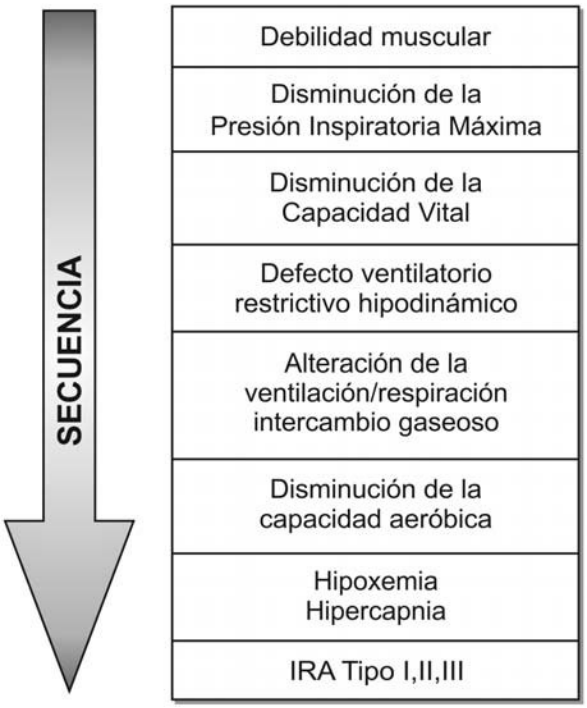


Figura 26.1. Secuencia de eventos que conducen a la IRA en el paciente con SGB

siva en la que confluyen la hipoxemia, la hipercapnia y la disminución de la capacidad vital, es decir, se conforma un cuadro combinado de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) tipo I, II y III, en la que el compromiso se deriva de la confluencia de deficiencias en la capacidad aeróbica y por supuesto, el intercambio gaseoso (ventilación y oxigenación). Es importante tener en cuenta que estas situaciones no son producto de una enfermedad pulmonar *per se*, sino que son el resultado de una condición de disfunción mecánica originada en la debilidad de los músculos respiratorios, por lo que es válido afirmar que en el SGB durante la fase inspiratoria, se presenta un defecto ventilatorio restrictivo hipodinámico explicado por la disminución de la capacidad vital cuyo origen es la pérdida de fuerza muscular y por tanto la disminución de la Presión Inspiratoria Máxima (PIM), condiciones que tienen un impacto negativo sobre la distensibilidad pulmonar, la capacidad aeróbica, la oxigenación y la ventilación. Es entonces una cadena de eventos en los que es indispensable la aplicación de mediciones objetivas útiles en el DF y el seguimiento del cuadro (Figura 26.1). Para estas mediciones existen instrumentos de fácil acceso e interpretación por causa de su aplicación frecuente por parte del fisioterapeuta; dentro de estos, la medición de la función pulmonar inspiratoria en términos de presión y volumen, los gases arteriales y la exploración física, son de capital importancia (Figura 26.2).

Es importante recordar que la evaluación de los músculos inspiratorios se realiza de manera global a través de la medición de la contracción simultánea del diafragma, los intercostales externos y los músculos dilatadores de la vía aérea. Esta evaluación se consigue mediante la cuantificación del resultado de la función que estos músculos producen, la cual se traduce en términos de PIM generada. El instrumento utilizado es el manovacuómetro y las cifras que se asocian a franco deterioro muscular corresponden a un valor igual o inferior a –20 cms H_2O ventilando a volumen corriente (el valor normal es como mínimo –40 cms H_2O, y valores entre –20 y –40 cms H_2O son de alerta).

La disminución de la Capacidad Vital (CV) es un indicador de deterioro de la función ventilatoria y debe ser medido y seguido periódicamente en la UCI, pues en muchas ocasiones éste indica el momento de inicio de la ventilación mecánica (VM). Se puede utilizar un espirómetro, un vitalómetro o un respirómetro de Wright si no existen los dos primeros. El valor normal de la CV es

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

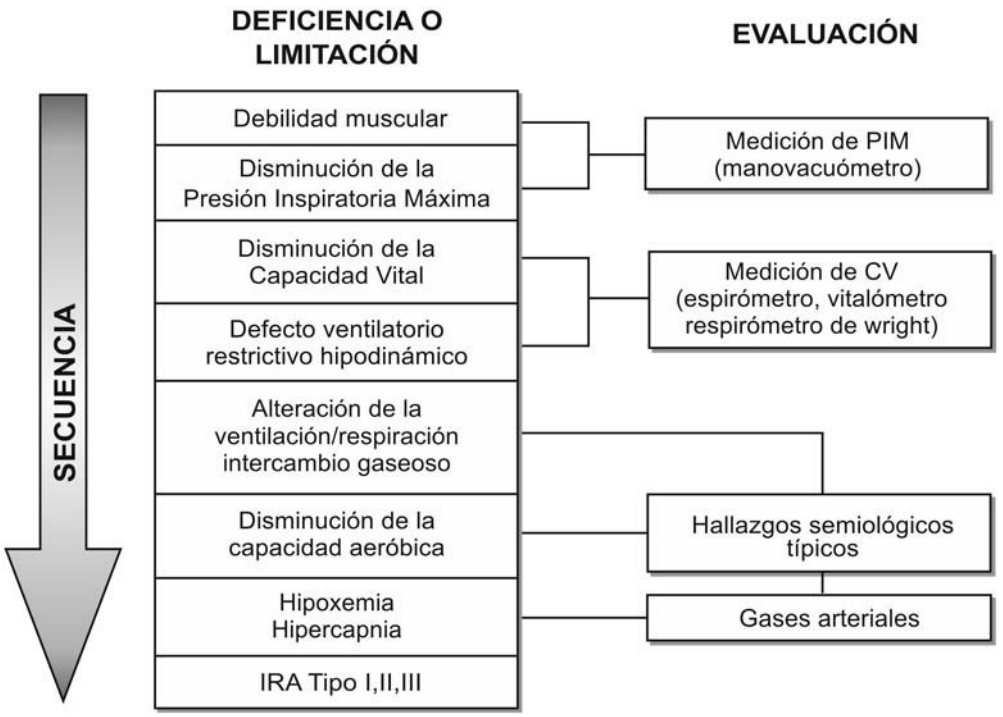


Figura 26.2. Evaluación fisioterapéutica de las limitaciones y deficiencias en la fase inspiratoria en el SGB

como mínimo de 60 ml/kg, cifras entre 20 y 59 ml/kg son de alerta y valores inferiores a 20 ml/kg son indicación de VM.

Los gases arteriales permiten detectar hipercapnia e hipoxemia, anomalías consistentes con el deterioro funcional. Sin embargo su especificidad es baja en el SGB y no deben ser el único criterio para definir el inicio de la VM.

La capacidad aeróbica puede inferirse a partir de las respuestas cardiovasculares y pulmonares al aumento de la demanda de oxígeno durante las pruebas diagnósticas. Las cardiovasculares incluyen principalmente taquicardia, cambios en la presión arterial, disnea e incluso cambios electrocardiográficos (arritmias). Las pulmonares incluyen taquipnea, disnea, alteración del patrón y ritmo respiratorio y desaturación. En los dos casos pueden coexistir cambios auscultatorios.

La fase espiratoria por definición fisiológica no debería afectarse en el SGB, puesto que ella se produce de manera "pasiva" por efecto de la elasticidad pulmonar. Sin embargo, se comprometen los mecanismos de limpieza, particularmente la tos, fenómeno que requiere la acción de la musculatura abdominal para que ésta sea de buena calidad. Se produce entonces una deficiencia del mecanismo de aclaramiento de la vía aérea por limitación en la fuerza de la musculatura abdominal, la cual debe generar como mínimo una presión espiratoria máxima (PEM) superior a + 40 cms H_2O; cifras inferiores deben alertar sobre la necesidad de intubación endotraqueal. Se suma además la deficiencia en los mecanismos de protección frente a la broncoaspiración, lo que incrementa las necesidades de establecer vía aérea artificial.

Para efectos prácticos, algunos autores recomiendan la regla del 20/30/40 para la identificación precoz de pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria (CV inferior a 20 ml/Kg; PIM menor de 30 cm H_2O, PEM menor de 40 cm H_2O).[20,21]

En el proceso de evaluación se deben aplicar instrumentos de medición de la función muscular. La escala de evaluación de fuerza muscular (*Medical Research Council - MRC score)* es un instrumento validado de utilidad en el diagnóstico de las limitaciones y deficiencias (Tabla 10.1, capítulo 10). Sin embargo el uso de escalas que evalúan no la fuerza, sino la funcionalidad de grupos musculares pueden ser usadas. Deben también evaluarse los rangos de movilidad articular con goniometría simple, los datos obtenidos permiten identificar la línea de base para compararla con el

valor de movilidad predicho para la articulación evaluada. Independientemente de su valor inicial, las evaluaciones posteriores permitirán poner en evidencia la evolución del problema. Por lo general, en la UCI se evalúa la movilidad articular pasiva; sin embargo, si las condiciones del paciente lo permiten, debe evaluarse la movilidad activa teniendo en cuenta los factores que pueden comprometerla sin que necesariamente exista un problema articular (pérdida de fuerza muscular, retracciones, desnutrición, desinterés, delirio, sedación, etcétera). Otros aspectos de importancia en la evaluación de Fisioterapia son la valoración del tono muscular (ver, Escala de Ashworth modificada tabla 24.5, capítulo 24) y la evaluación de los reflejos osteotendinosos. Es sabido que el SGB cursa con arreflexia, por lo que el fisioterapeuta debe adquirir habilidad en su evaluación. La evaluación tegumentaria no debe pasarse por alto, permitirá establecer una línea de base para el seguimiento del paciente.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el SGB invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema nervioso periférico que produce limitación de leve a severa en la función motora, sensitiva y/o cardio-respiratoria que impide satisfacer las demandas de integración sensorial, las actividades motoras y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, el SGB puede incluirse en diferentes patrones de diversos dominios. Para el dominio neuromuscular el SGB corresponde al patrón "G": Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica (Tabla 26.4).

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias del SGB sobre la función respiratoria los patrones de práctica preferido son el "B": **Deficiencia en la capacidad aeróbica/ resistencia asociada con desacondicionamiento** puesto que la entidad compromete la capacidad aeróbica, el "E" Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio y el "F" Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria puesto que el SGB puede comprometer la función ventilatoria con requerimiento de VM. Aunque la Guía de la APTA no incluye específicamente al SGB en el patrón "C" Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, éste debe ser considerado a partir de su correspondencia con las "complicaciones respiratorias" expresadas por la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) (Tabla 26.5). Como puede observarse, el SGB puede tener varias inclusiones en diversos patrones, lo que puede potencialmente dificultar el DF y el plan de intervención. Aunque por definición el patrón de práctica preferido en el SGB es el "G" del dominio neuromuscular, éste no aplica para el ingreso a UCI, puesto que la admisión a la unidad se justifica por el compromiso respiratorio, es decir, por el patrón "F" del dominio cardiovascular/ pulmonar. No obstante por la variedad de patrones de éste domino en los que puede ser incluido el SGB, sería conveniente la existencia de un patrón

Tabla 26.4. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para el SGB según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
G	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica	SGB	Disminución de la resistencia Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Deficiencia para habilidades manipulativas Limitación en la función motora Discapacidad por pérdida de integridad de nervio periférico Discapacidad en integración sensorial Limitación en actividades y participación

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

adicional expresado como Deficiencia en la capacidad aeróbica, ventilación, respiración/intercambio gaseoso, limpieza de la vía aérea y falla respiratoria asociadas a desórdenes del sistema nervioso (central, periférico o autónomo).

En el dominio musculoesquelético, el patrón "C" Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular debe ser considerado por el impacto del SGB sobre la conducción nerviosa (Tabla 26.6). En el dominio tegumentario, el patrón "A" Prevención

Tabla 26.5. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para el SGB según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión (equivalencia a códigos CIE)	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
B	Deficiencia en la capacidad aeróbica/ resistencia asociada con desacondicionamiento	SGB	Inactividad Deficiencias neuromusculares Deficiencias pulmonares
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Desorden neuromuscular (equivalencia con SGB de la CIE)	Dificultad para respirar Disminución progresiva en la oxigenación e incremento del CO_2 Deterioro de la bomba ventilatoria
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Capacidad vital anormal Disfunción muscular aguda Taquipnea Incapacidad para permeabilizar a vía aérea	Aumento de la presión de CO_2 Incapacidad para mantener ventilación espontánea con requerimiento de ventilación mecánica
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Complicaciones respiratorias (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso

Tabla 26.6. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para el SGB según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	No especificados en la Guía de la APTA	Deficiencia en la conducción nerviosa

Tabla 26.7. Patrones de práctica preferidos del dominio tegumentario para el SGB según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios	Polineuropatía Complicación del nervio periférico	Limitación del nivel de actividad Edema Dolor

primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel (Tabla 26.7).

Intervención fisioterapéutica

Frente a la complejidad del cuadro clínico del SGB y su impacto en diversos dominios de práctica fisioterapéutica, es conveniente por razones didácticas, desglosar los elementos más relevantes de la intervención de Fisioterapia en UCI.

Dominio cardiovascular/pulmonar

Debido a que la progresión de la enfermedad en sus primeras etapas es impredecible, la mayoría de los pacientes son inicialmente hospitalizados en la UCI para monitorización de la respiración y para la definición del inicio, o no, de VM. Otras indicaciones para la admisión son la debilidad bulbar grave, la inestabilidad autonómica y la amenaza de broncoaspiración. Hasta el 30% de los pacientes necesitará VM,[21] lo que añade un aumento en la morbimortalidad del cuadro. La neuropatía puede avanzar tan rápidamente que la intubación endotraqueal y la VM pueden ser necesarias en un plazo de 24 horas después de la aparición de los síntomas.[22] La presencia de disfunción autonómica es una complicación frecuente en dos tercios de los pacientes.[23] Esto añade el riesgo de sufrir asistolia durante la realización de maniobras exploratorias que estimulen el territorio del nervio vago (intubación endotraqueal).[24]

Se han señalado cuatro aspectos de importancia para la definición del inicio de la VM:[21] El compromiso de la vía aérea superior debido a la debilidad de los músculos de la orofaringe y la laringe puede poner al paciente en riesgo de broncoaspiración, porque la deglución y remoción de secreciones, puede verse obstaculizada. El segundo aspecto es la debilidad de los músculos de la inspiración (diafragma, intercostales y músculos accesorios) que resulta en el trastorno restrictivo hipodinámico (baja distensibilidad), con microatelectasias, que conducen a deterioro de la ventilación y, en consecuencia, a la hipoxemia. Un tercer aspecto es la debilidad de los músculos de la espiración, que puede reducir la capacidad de la tos, con aumento del riesgo de infecciones respiratorias. El cuarto aspecto se relaciona con la aparición de complicaciones, pulmonares (embolia y neumonía) asociadas a las demás condiciones.

La literatura plantea también la necesidad de implementar guías para definir la traqueostomía en caso de requerimiento de VM prolongada. Este procedimiento aporta beneficios a los pacientes neuromusculares, ya que contribuye a reducir el espacio muerto, a disminuir la mortalidad intrahospitalaria y además, facilita la desconexión del ventilador. Se ha propuesto la medición del denominado *PF ratio* para la determinación de la necesidad de traqueostomía.

Este corresponde a:

$$\text{PF ratio} = \Sigma\text{PF día 12 de ventilación}/\Sigma\text{PF día 1 de ventilación}$$

Esta medida se calcula con los datos obtenidos en la evaluación inmediatamente antes de la intubación (día 1) y los obtenidos a los 12 días de VM invasiva. La ΣPF corresponde a la suma del valor absoluto de la CV + PIM + PEM. Si esta relación es ≥ 1, los pacientes necesitarán menos de 3 semanas de VM y se diferirá la traqueostomía. Valores < 1, sugieren necesidad de VM por más de 3 semanas y se aconseja realizar la traqueostomía.[20,21,24]

Durante el período de VM, debe asegurarse oxigenación y ventilación adecuadas. Por tal razón se recomienda la monitoria continúa de la SaO_2 y la capnometría así como el análisis periódico de los gases arteriales. Puede resultar difícil lograr metas de intercambio gaseoso si coexiste con el SGB una enfermedad pulmonar subyacente o, si se presenta una complicación aguda (neumonía, atelectasia). Esta última situación es prevenible si se realizan juiciosamente maniobras de eliminación de secreciones y de expansión pulmonar. Es indispensable acudir a las prácticas seguras descritas en los capítulos 6 y 8.

La medición de la CV (habilidad presente en muchos ventiladores modernos) y la determinación de la PIM y la PEM deben incluirse en la rutina de la intervención de Fisioterapia, para determinar el momento de cambios positivos en la función muscular, que marcan el punto de inicio del destete de la VM. Se ha encontrado que la efectividad del manejo médico (plasmaféresis,

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

inmunoglobulinas), se correlaciona con reducción del tiempo de VM[25-28] El promedio de duración de la VM se ha estimado entre 18 a 29 días.[29]

Una vez extubado el paciente, debe seguirse el manejo fisioterapéutico orientado al fortalecimiento de los músculos respiratorios, teniendo como precaución la prevención de la fatiga muscular, pues se ha encontrado que cerca de tres cuartas partes de pacientes presentan restricciones debidas a este fenómeno, a pesar de una buena recuperación neurológica.[30] La respiración diafragmática y las técnicas de desobstrucción bronquial, tales como la aceleración del flujo espiratorio asistido o activo, lento o rápido y la tos dirigida, mejoran la eliminación de las secreciones bronquiales (recomendación B).[31,32]

El inspirómetro incentivo, la movilización en cama con cambios posturales y las técnicas de hiperinsuflación mejoran la movilización de volúmenes pulmonares (recomendación C).[33]

Dominio neuromuscular y musculoesquelético

Los objetivos de la intervención fisioterapéutica en los dominios neuromuscular y musculoesquelético son la reducción del déficit funcional y las deficiencias y la minimización de las discapacidades resultantes del SGB. Las razones principales de la discapacidad persistente en los supervivientes del SGB son debilidad muscular, disfunción sensorial, contracturas, fatiga, trastornos comórbidos y factores psicológicos como ansiedad, depresión y falta de motivación.[34] Estas condiciones deberían manejarse desde la estadía en UCI.

En la fase temprana de la enfermedad es probable que el paciente no pueda participar en programas de tratamiento activo, por lo que las actividades de mantenimiento de la movilidad articular, el posicionamiento en cama y las estrategias de prevención de contracturas y retracciones están indicadas.[35] Deben incluirse actividades de alineación de segmentos corporales evitando zonas de presión, ejercicios pasivos de las 4 extremidades, férulas en posición neutra para cuello de pie y de posición anatómica para mano. En cuanto el paciente inicie actividad voluntaria, deben incluirse ejercicios activos asistidos y en cuanto sea posible, ejercicios activos libres. El fortalecimiento muscular puede ser introducido lentamente y pueden realizarse ejercicios isotónicos, isocinéticos, isométricos y ejercicios de resistencia progresiva. Se ha recomendado la inclusión de un programa individualizado de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) en la fase temprana y se ha demostrado mejoría en la función motora y aumento del control motor con esta modalidad.[35]

El empleo de la técnica de Kabat, basada en el principio de la irradiación de energía desde los músculos fuertes hacia los músculos débiles, a partir de una cocontracción de los músculos sinérgicos como respuesta a una resistencia dosificada durante la ejecución de movimientos cinéticos en diagonal o en espiral, mejora el funcionamiento de las motoneuronas.[31]

La atrofia muscular se puede reducir mediante masajes profundos para mejorar la circulación y con fines antiesclerosantes y, con electromioestimulación (técnica controvertida); el dolor puede requerir electroestimulación transcutánea (TENS).

Durante el tratamiento de Fisioterapia, el paciente debe ser monitoreado por la posibilidad de aparición de inestabilidad hemodinámica y arritmias cardíacas, especialmente en la iniciación del programa de rehabilitación. Se han reportado complicaciones como desaturación inferior al 80% y cifras bajas de inestabilidad hemodinámica durante el tratamiento de terapia física en el paciente intubado.[36] La intensidad del programa de ejercicios también debe ser monitoreada, ya que el trabajo muscular excesivo puede, paradójicamente, conducir a mayor debilidad.[20,37] La causa de fatiga en la actualidad no se conoce. Podría explicarse como un trastorno de estrés postraumático después de una enfermedad potencialmente mortal. Estudios de seguimiento a largo plazo han encontrado que la neuropatía residual está presente en aproximadamente la mitad de todos los pacientes de SGB, aún cuando estos exhiban una recuperación neurológica aparentemente buena, lo que podría sugerir la posible participación de disturbios fisiológicos periféricos que conducen a la fatiga.[38,39] El entrenamiento aeróbico disminuye la fatiga y mejora la condición física y la calidad de vida en pacientes con SGB.[40,41]

La intervención fisioterapéutica en el SGB es bastante amplia y requiere su aplicación durante períodos de tiempo largos, aunque indetermi-

nados. Por esto, es pertinente recordar que en la UCI el tratamiento de Fisioterapia se orienta principalmente a la prevención de complicaciones, a la minimización de la gravedad de las probables secuelas y a la preparación del paciente para su período de rehabilitación extra UCI.

Dominio tegumentario

La complicación más temida es la aparición de escaras, cuyo punto de inicio son las zonas de presión. Esta situación es inaceptable en la UCI, por lo que su presentación se considera un evento adverso prevenible que debe gestionarse con la implementación de protocolos de cambios de posición y cuidado de la piel. El origen de esta complicación se relaciona con la pérdida sensorial, sin embargo, si ésta no existiera, el compromiso motor impide la movilización activa en cama, lo que es otro argumento que justifica los frecuentes cambios posturales para la prevención de las úlceras de decúbito, estos cambios deben realizarse como mínimo cada 3 horas en posturas alternas sucesivas (decúbito supino, decúbito lateral derecho en tres cuartos, decúbito supino, decúbito izquierdo en tres cuartos, etc.) con vigilancia de las zonas de riesgo (talones, maléolos tibiales, sacro, trocánter mayor, cóndilos femorales, isquion, punta del omóplato).[31] Paralelamente debe implementarse un protocolo de evaluación y seguimiento del estado de la piel que incluya dentro del tratamiento el masaje 3 a 4 veces al día, la limpieza diaria y, el uso de cremas lubricantes para evitar fisuras. Es importante revisar con frecuencia el estado de la piel en los sitios de contacto con órtesis o férulas.

Pueden presentarse además trastornos tróficos cutáneos que generan rigidez, usualmente a nivel distal y pueden tener un origen simpático. Por lo tanto, el drenaje linfático, la elevación de los miembros, la movilización precoz, la técnica manual con fricción y presión estática por zonas avanzando los masajes en sentido distal al proximal, están indicadas.[31] Las medias elásticas de compresión en los miembros inferiores podrían tener utilidad en el manejo del edema, además de su conocido efecto en la prevención del tromboembolismo venoso.

Referencias

1. Valls, J. S., Casademont, J. P., Berciano, B. D. (2000). Enfermedades de los nervios periféricos. En: Farreras, V. P., Rozman, C. R., eds. Medicina Interna. 14 ed. Vol II. Madrid: Ed. Harcourt SA; 1753-70.
2. Bleck, T. P. (1996). Trastornos neuromusculares en terapia intensiva. En: Ayres SM, Holbrook PR, Shoemarker WC, eds. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. 3 ed. Madrid: Ed. Med Panamericana SA; 1583-8.
3. Puga, M. S., Padrón, A., Bravo, R. (2003). Síndrome de Guillain Barré. *Rev Cubana Med Milit*; 32(2): 137-42.
4. Pérez, A., Frigola, J. J. (2006). Síndrome de Guillain-Barré. *Bol Pediatr*; 46 (Supl. 1): 49-55.
5. Hahn, A. F. (1998). Guillain-Barré syndrome. *Lancet*, 352: 635-41.
6. Dick, P. J. et al. (1993). Peripheral Neuropathy; Disease of the peripheral Nervous System. Symptomatology and differential diagnosis pf peripheral neuropathy. Epidemiologic approaches to peripheral neuropathy. Third Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, Pp. 747-775.
7. Hughes, R. A., Cornblath, D. R. (2005). Guillain–Barre syndrome. *Lancet*; 366: 1653-66.
8. Jacobs, B. C., Koga, M., van Rijs, W. et al. (2008). Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol*; 194: 181-190.
9. Jacobs, B. C., van Doorn, P. A., Schmitz, P. I. et al. (1996). Campylobacter jejuni infections and anti-GM1 antibodies in Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol*; 40(2): 181-7.
10. Koga, M., Takahashi, M., Masuda, M. et al. (2005). Campylobacter gene polymorphism as a determinant of clinical features of Guillain-Barre syndrome. *Neurology*; 65(9): 1376-81.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. Asbury, A. K. (2000). Guillain-Barré syndrome. *Neurological Clinics* (Neuromuscular diseases); 6: 99-114.
12. Geetha, N., Hussain, B., Lali, V., Nair, K., Kumar, S. (1999). Guillain-Barre syndrome occurring as a complication of acute nonlymphoblastic leukemia. *Am J Med*; 107(1): 100-1.
13. Saper, C. B. (1996). Trastornos autónomos y su tratamiento. En: Claude, J. B., Plum, F. D. eds. Tratado de Medicina Interna de Cecil. 20 ed. Madrid: Ed. Med Panamericana SA; 2317-25.
14. Cohn, C. A., Zagelbaun, G. C. (1983). Clinical manifestation of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med*; 73(6): 308-15.
15. Acosta, M. I., Cañizá, M. J., Romano, M. F., Araujo, E. M. (2007). Síndrome de Guillain Barré. Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina. N° 168 - Abril. Consultada: 23/04/2011. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista199/5_199.pdf
16. Asbury, K., Cornblath, D. R. (1990). Assessment of current diagnostic criteria for Guillain Barré Syndrome. Ann Neurol; 27(suppl): S21-9.
17. Newswanger, D. L., Warren, C. R. (2004). Guillain-Barré Syndrome. *American Family Physician*; 69(19) 2406-2410. En: http://www.aafp.org/afp/20040515/2405.pdf.
18. Delanoe, C., Sebire, G., Landrieu, P. et al. (1998). Acute infammmatory demyelinating polyradiculopathy in children: Clinical and electrodiagnostic studies. *Ann Neurol*; 44: 350-356.
19. Hughes, R. A., Cornblath, D. E. (2005). *Guillain-Barré syndrome*. *Lancet*; 366(9497): 1653-66.
20. Orsini, M., de Freitas, M. R. G., Presto, B. et al. (2010). Guideline for Neuromuscular Rehabilitation in Guillain-Barré Syndrome: What can we do*?* *Rev Neurocienc*; 18(4): 572-580.
21. Lawn, N. D., Fletcher, D. D., Henderson, R. D., Wolter, T. D., Wijdicks, E. F. (2001). Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Arch Neurol; 58:893-8.
22. Hahn, A. F. (1998). Guillain-Barre syndrome. *Lancet*; 352: 635-41.
23. Flachenecker, P. (2007). Autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and multiple sclerosis. *J Neuro*l; 254 Suppl 2: II/96-II/101.
24. Muñoz, J. L. (2010). Enfermedades neuromusculares catastróficas. *Neurología*; 25(Supl 1): 37-45.
25. Hund, F., Borel, O., Cornblath, D. R., Hanley, D. F., McKhann, G. M. (1993). Intensive management and treatment of severe Guillain-Barre syndrome. *Crit Care Med*; 21: 443-46.
26. The Guillain-Barre Syndrome Study Group. (1985). Plasmapheresis and acute Guillain-Barre syndrome. *Neurology*; 35: 1096-1104.
27. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barre Syndrome. (1987). Efficiency of plasma exchange in Guillain-Barre syndrome: role of replacement fluids. *Ann Neurol*; 22: 753-61.
28. Van der Meche, F. G., Schmitz, P. I. M. (1992). For the Dutch Guillain-Barre Study Group. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med*; 326: 1123-29.
29. Ali, M. I., Fernández-Pérez, E. R., Pendem, S., Brown, D. R., Wijdicks, E. F., Gajic, O. (2006). Mechanical Ventilation in Patients With Guillain-Barré Syndrome. Respir Care; 51: 1403-7.
30. Garssen, M. J. P., Koningsveld, R. V., Van Doorn, P. A. Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol* 2006; 253: 1143-6.
31. Salle, J. Y., Guinvarc'h, S., Muñoz, M. y colaboradores. Principios de rehabilitación del síndrome de Guillain-Barré, de las polirradiculopatías y polineuropatías. Enciclopedia Médico-Quirúrgica - 26-470-A-10.
32. Gómez, M. L., González, V., Olguín, G., Rodríguez, H. (2010). Manejo de las secreciones pulmonares en el paciente crítico. *Enferm Intensiva*; 21(2): 74-82.
33. Gosselink, R., Bott, J., Johnson, M., Dean, E., Nava, S., Norrenberg, M. et al. (2008). Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med*; 34: 1188-99.
34. Khan, F., Ng, L., Amatya, B., Brand, C., Turner-Stokes, L. (2010). Atención multidisciplinaria para el síndrome de Guillain-Barré (Revision Cochrane traducida). *Cochrane Database of Systematic Reviews* Issue 10. Art. No.: CD008505. DOI: 10.1002/14651858.CD008505.
35. Orsini, M., De Freitas, M. R. G., Nascimento, O. J. M. (2008). Effectiveness of an Individualized program, based on propioceptive neuromuscular facilitation techniques in a patient with inclusion body myositis with HIV infection: Description and Preliminary Results. *Supplement to Neurology I*; 70 (11): A146.
36. Schweickert, W. D., Pohlman, M. C., Pohlman, A. S. et al. (2009). Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial**.** *The Lancet*; 373(9678): 1874-1882.
37. Davids, H. R. Guillain-Barre Syndrome Treatment & Management. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/315632-treatment**.** Consultado 05/05/2011.
38. Dornonville de la Cour, C., Andersen, H., Stalberg, E., Fuglsang-Frederiksen, A., Jakobsen, J. (2005). Electrophysiological signs of permanent axonal loss in a follow-up study of patients with Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*;31:70-7.
39. Fisk, J. D., Ritvo, P. G., Ross, L., Haase, D. A., Marrie, T. J. y Schlech, W. F. (1994). Measuring the functional impact of fatigue: initial validation of the fatigue impact scale. *Clin Infect Dis*; 18(Suppl 1): S79-S83.
40. Ruhland, J. L., Shields, R. K. (1997). The effects of a home exercise program on impairment and health-related quality of life in persons with chronic peripheral neuropathies. *Phys Ther*; 77: 1026-39.
41. Garssen, M. P. J., Bussmann, J. B. J., Schmitz, P. I. M., Zandbergen, A., Welter, T. G., Merkies, I. S. et al. (2004). Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. Neurology; 63:2393-5.

27

Rol de la Fisioterapia en polineuropatía y miopatía en UCI

La Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC) y la Miopatía del Paciente Crítico (MPC) adquiridas en la UCI son entidades que pueden asociarse a diversos cuadros del paciente crítico relacionados con Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) (sepsis, politraumatismo, quemaduras) pero suelen ser subdiagnosticadas y generalmente se manifiestan al intentar la desconexión del ventilador.[1] Estas alteraciones son complicaciones frecuentes del paciente crítico.[2-10] La sepsis puede causar daño de los nervios periféricos y de los músculos esqueléticos, determinando la PPC y la MPC. Ambas pueden ser responsables de la debilidad muscular que ocurre durante el cuidado.[11]

A partir de estas afirmaciones, resulta conveniente revisar el rol del fisioterapeuta en estas situaciones, puesto que las características del cuadro justifican el diagnóstico fisioterapéutico (DF) y la intervención con medidas preventivas y terapéuticas.

Definiciones

La distinción entre PPC y MPC puede presentar dificultades en los enfermos críticos, lo que causa desacuerdo en su definición y en su importancia.[3,12-15] Algunos autores consideran conveniente expresarlas como **Alteraciones Neuromusculares del Paciente Crítico** (ANMPC)[7,12,16] o, **Síndrome Neuromuscular Adquirido del Paciente Crítico**[17,18] (SNAPC), definidas ambas, como afectación del nervio periférico, músculo o unión neuromuscular que se desarrolla durante la estadía en UCI.

Es importante identificar si la PPC o la MPC son cuadros presentes antes del ingreso a UCI o aparecen después de la admisión a la unidad (tabla 27.1, referenciada como tabla 10.2 pero incluida aquí por razones de contexto). Se estima que las alteraciones neuromusculares adquiridas en la UCI aparecen en el 50 al 70% de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados críticos que desarrollan el SRIS.[19,20]

Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC)

Según Bolton y colaboradores y Hund,[22,23] "la PPC es una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas que se acompaña de degeneración de las fibras musculares como resultado de la denervación aguda que sufren dichas fibras del músculo estriado". Ocurre en pacientes críticos, especialmente los que contraen SRIS y sepsis grave con Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO). Generalmente, la PPC coexiste con la miopatía del paciente crítico.[7,18]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 27.1. Diagnóstico diferencial de debilidad muscular en el paciente crítico (Adaptada de Bolton, C. F., Young, G. B. *The neurological consultation and syndromes in the UCI. Clinical Neurology: Critical Care* 1996; 5: 447-75)[21]

Debilidad antes del ingreso a UCI	Debilidad después del ingreso a UCI
Enfermedades de la médula	
Trauma medular	
Compresión medular	
Mielitis transversa aguda	
Isquemia aguda	
Enfermedades de motoneurona	
Polineuropatía aguda	
Síndrome de Guillain Barré	Polineuropatía del paciente crítico (PPC)
Neuropatía aguda	Variante motora de la PPC
Neuropatía axonal	
Síndrome de Miller-Fisher	
Polineuropatía crónica	
Polineuropatía inflamatoria desmielinizante	Polineuropatía crónica más sepsis
Polineuropatía diabética	
Polineuropatías de otra etiología	
Miopatía	
Distrofia muscular (Duchenne u otras)	Miopatía del paciente crítico
Miopatía necrotizante aguda	Miopatía necrotizante de UCI
	Miopatía con pérdida de miosina

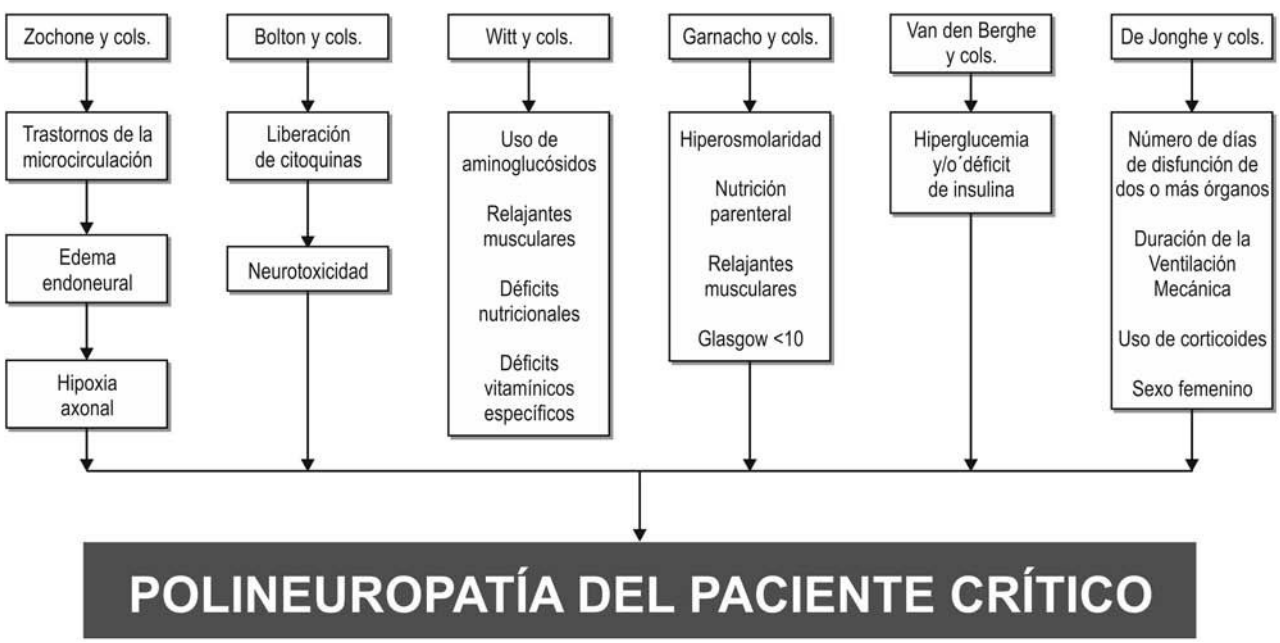


Figura 27.1. Resumen de algunas teorías que explican la aparición de PPC

En diversos estudios[19,20,24,25] del 70 al 80% de los pacientes con sepsis muestra signos compatibles con PPC al ser sometidos a estudios neurofisiológicos, pero sólo la mitad presenta debilidad detectable clínicamente.[11] Estos últimos suelen estar severamente enfermos, con bacteriemia, acidosis e hipoalbuminemia, y la mayoría se presentan hipotensos, con afectación de las funciones renal, hepática u otras. Algunos autores han reportado en el subgrupo de pacientes con sepsis extremadamente severa y estadía prolongada en UCI, una prevalencia que puede alcanzar el 100%.[20,25]

Muchos autores han propuesto diversas teorías –todas plausibles– para explicar el fenómeno de la PPC que conduce a debilidad muscular.[4,9,19,20,21,33-35] Los trastornos circulatorios que conducen a edema endoneural causando hipoxia en el axón, la liberación de citoquinas que tendrían un efecto neurotóxico directo, el uso de algunos fármacos (aminoglucósidos, relajantes musculares no despolarizantes, corticoides), los déficits nutricionales e incluso la nutrición parenteral, la hiperglucemia y/o déficit de insulina, la hiperosmolaridad, el fallo neurológico (Glasgow < 10), la ventilación mecánica prolongada y la disfunción de dos o más órganos están involucrados como eventos etiológicos de la polineuropatía (Figura 27.1, referenciada anteriormente como figura 10.3, pero incluida en este capítulo por razones de contexto). Los altos puntajes de APACHE III *(Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)* se correlacionan con la aparición de PPC y MPC.

El cuadro clínico se caracteriza por debilidad muscular en las extremidades de intensidad variable –que puede objetivarse con la aplicación del MRC (Tabla 10.1)–; esta debilidad es de predominio distal, con atrofia muscular e hipo o arreflexia; el compromiso de los músculos respiratorios puede estar presente, incluso, puede ser el determinante de la sospecha diagnóstica durante la fase de inicio del destete de la ventilación mecánica (VM) cuando se detecta el problema al suspender la sedación, el compromiso sensitivo puede ser difícil de evaluar por las condiciones mismas del cuadro y, los pares craneales pueden estar respetados.[17]

Los estudios electrofisiológicos muestran: 1) Disminución de la amplitud en la respuesta de los nervios motores y sensitivos, 2) La velocidad de conducción es normal o está ligeramente disminuida, y 3) No hay evidencia de desmielinización, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con el Síndrome de Guillain Barré (SGB).[4,5,17] La electromiografía muestra actividad espontánea y potenciales de unidad motora (PUM) de corta duración, baja amplitud y polifásicos.[4,17,36] Los potenciales de acción muscular compuestos (PAMC) suelen ser de amplitud normal o disminuida.[5,37] La relación entre PAMC muscular directo (PAMCmd) y el PAMC nervioso (PAMCne) < 0.5 se correlaciona con PPC y si es > 0.5 con miopatía.[32] El Test de Estimulación Repetitiva (TER) a bajas y altas frecuencias puede detectar alteración de la transmisión neuromuscular pre y/o postsináptica. La concentración sérica de creatinquinasa (CK) es normal o está ligeramente elevada. El LCR no presenta alteraciones patológicas.

Las biopsias de nervio periférico muestran alteraciones de degeneración axonal, tanto de los nervios motores como sensitivos, sin signos de inflamación ni desmielinización.[4] Pueden identificarse estos hallazgos también en el nervio frénico y en los intercostales. La biopsia muscular identifica atrofia por denervación y ocasionalmente necrosis de las fibras musculares, lo que sugiere la existencia de una miopatía asociada.[17]

Diagnóstico fisioterapéutico en la PPC

La construcción del diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la PPC sigue la secuencia propuesta a lo largo del libro, es decir, debe comenzar por los procesos de examinación y evaluación orientados a identificar las deficiencias, limitaciones, restricciones y discapacidades. En la PPC la debilidad muscular se detecta clínicamente de manera fácil por parte del fisioterapeuta. Esta percepción relativamente subjetiva debe medirse, objetivarse y sistematizarse en instrumentos como el MRC descrito en la tabla 10.1. Como ya se mencionó,

La PPC es una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas que se acompaña de degeneración de las fibras musculares como resultado de la denervación aguda que sufren dichas fibras del músculo estriado[22,23]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

la anomalía puede estar acompañada de atrofia muscular y alteración de la actividad refleja por lo que es imperativa la evaluación de los reflejos osteotendinosos. Como en todos los pacientes de UCI, los rangos de movilidad articular deben ser valorados con goniometría simple para definir con certeza las deficiencias y limitaciones derivadas de este componente que suele comprometerse independientemente del diagnóstico primario. Otro aspecto de importancia en la evaluación de Fisioterapia es la valoración del tono muscular (ver, Escala de Ashworth modificada tabla 24.5, capítulo 24) para determinar si éste se encuentra disminuido.

Aunque parezca sencilla la impresión clínica, suele detectarse tardíamente, habitualmente, en el momento en que el paciente ingresa al programa de retirada del ventilador, por lo que es imperativa la evaluación neuromuscular precoz, la que se dificulta notablemente si el paciente recibe medicamentos que interfieran con ella (sedantes, relajantes). Además, es indispensable conocer y seguir desde el ingreso a UCI la situación nutricional del enfermo, referida al registro objetivo de exámenes paraclínicos que permitan su valoración, ya que en muchas ocasiones la debilidad puede estar condicionada por mala nutrición e incluso desnutrición.

La capacidad aeróbica puede inferirse a partir de las respuestas cardiovasculares y pulmonares al aumento de la demanda de oxígeno durante las pruebas diagnósticas. Las cardiovasculares incluyen principalmente taquicardia, cambios en la presión arterial, disnea e incluso cambios electrocardiográficos (arritmias). Las pulmonares incluyen taquipnea, disnea, alteración del patrón y ritmo respiratorio y desaturación. En los dos casos pueden coexistir cambios auscultatorios.

Como la debilidad muscular afecta la musculatura respiratoria, las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM, respectivamente) deben ser medidas con manovacuómetro y deben considerarse como parámetros de seguimiento de la evolución (al igual que los resultados del MRC para las extremidades). Los gases arteriales pueden detectar anomalías relacionadas con la disminución de la ventilación (hipoxemia e hipercapnia) si el paciente respira espontáneamente. En VM debe evaluarse la magnitud del volumen minuto (volumen corriente x frecuencia respiratoria) cualquiera que sea el modo de ventilación. Los parámetros de presión de soporte requerida y la aptitud del paciente para alcanzar la sensibilidad por presión programada en el ventilador son buenos indicadores de la fuerza muscular.

La evaluación tegumentaria nunca debe pasarse por alto, ella permitirá establecer una línea de base para el seguimiento del paciente. Es inaceptable esquivar la evaluación y el cuidado tegumentario, pues el DF resultaría necesariamente incompleto.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la PPC invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema nervioso periférico que produce limitación de leve a severa en la función motora, sensitiva y/o cardiorespiratoria que impide realizar las actividades motoras, las demandas de integración sensorial, y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria. Como puede observarse el DF no difiere del propuesto para el SGB.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, la PPC puede incluirse en diferentes patrones de diversos dominios. El patrón primario corresponde al dominio neuromuscular, en donde, la PPC se relaciona con el patrón "G": deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica (Tabla 27.2).

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias de la PPC sobre la función respiratoria, los patrones de práctica preferido, son similares a los del SGB: "B": deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con desacondicionamiento puesto que la entidad compromete la capacidad aeróbica, el "E" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio y el "F" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria puesto que la PPC puede comprometer la función ventilatoria con requerimiento de VM. Aunque la Guía de la APTA no incluye específicamente la PPC en el patrón "C" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica-resistencia asociada con disfunción de la limpieza de

la vía *aérea*, éste debe ser considerado a partir de su correspondencia con las *complicaciones respiratorias* expresadas por la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) (Tabla 27.3). Como puede observarse, la PPC puede tener varias inclusiones en diversos patrones, lo que puede potencialmente dificultar el DF y el plan de intervención. No obstante por la variedad de patrones de este dominio en los que puede ser incluida la PPC –al igual que el SGB–, sería conveniente la existencia de un patrón adicional para incluir las polineuropatías, expresado como deficiencia en la capacidad aeróbica, ventilación, respiración/intercambio gaseoso, limpieza de la vía aérea y falla respiratoria asociadas a *desórdenes del sistema nervioso (central, periférico o autónomo)*.

Tabla 27.2. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para la PPC según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
G	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica	Polineuropatía axonal	Disminución de la resistencia Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Deficiencia para habilidades manipulativas Limitación en la función motora Discapacidad por pérdida de integridad de nervio periférico Discapacidad en integración sensorial Limitación en actividades y participación

Tabla 27.3. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para la PPC según la Guía de la APTA. Obsérvese su similitud con el SGB

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión (equivalencia a códigos CIE)	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
B	Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con desacondicionamiento	Desórdenes neuromusculares	Inactividad Deficiencias neuromusculares Deficiencias pulmonares
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Desorden neuromuscular (equivalencia con neuropatía de la CIE)	Dificultad para respirar Disminución progresiva en la oxigenación e incremento del CO_2 Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios Deterioro de la bomba ventilatoria
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Capacidad vital anormal Disfunción muscular aguda Taquipnea Incapacidad para permeabilizar a vía aérea	Aumento de la presión de CO_2 Incapacidad para mantener ventilación espontánea con requerimiento de ventilación mecánica
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Complicaciones respiratorias (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 27.4. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la PPC según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	No especificados en la Guía de la APTA	Deficiencia en la conducción nerviosa Deficiencias por inmovilización prolongada

Tabla 27.5. Patrones de práctica preferidos del dominio tegumentario para la PPC según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios	Polineuropatía Complicación del nervio periférico	Limitación del nivel de actividad Edema Dolor

En el dominio musculoesquelético, el patrón "C" deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular debe ser considerado por el impacto de la PPC sobre la conducción nerviosa (Tabla 27.4) que necesariamente afecta el rendimiento muscular. En el dominio tegumentario, el patrón "A" prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel (Tabla 27.5). Sin embargo, a partir del conocimiento de que la PPC es adquirida en la UCI, resulta conveniente una juiciosa evaluación de este dominio para identificar la inclusión en otros patrones, puesto que la estadía prolongada en la unidad puede afectar el componente tegumentario.

Intervencion fisioterapéutica en la PPC

Actualmente no existe tratamiento efectivo para la PPC. El tratamiento actual pasa por la identificación del problema e instauración de fisioterapia precoz.[38]

La revisión Cochrane de Hermans y colaboradores,[39] concluyó que:

> La polineuropatía y la miopatía graves tienen consecuencias importantes. Causan debilidad muscular, parálisis y deterioro de la rehabilitación. La polineuropatía y la miopatía graves pueden prolongar la asistencia respiratoria mecánica y la estancia de la UCI, la estancia hospitalaria y la mortalidad. La mejoría se produce en unas semanas en los casos leves y en unos meses en los casos graves. En los casos más graves, la recuperación puede no ser total o, no producirse en absoluto. Hay pruebas sustanciales que indican que el tratamiento intensivo con insulina reduce la incidencia de polineuropatía y miopatía graves, la duración de la asistencia respiratoria mecánica, la duración de la estancia en la UCI y la mortalidad a los 180 días.[39]

En esta revisión sistemática se encontró que:

> La mayoría de los autores está de acuerdo en que la fisioterapia es útil, probablemente al intervenir sobre la atrofia por desuso que domina indudablemente este trastorno.[40] La fisioterapia también se considera importante en la prevención de las contracturas articulares y las úlceras de decúbito.[5]

Se han demostrado los beneficios de la Fisioterapia precoz para los pacientes críticamente enfermos incluso mientras están recibiendo medidas agresivas de apoyo.[41,42] La movilización de los pacientes es segura[43] y la Fisioterapia es fundamental para prevenir las complicaciones derivadas de la PPC.[17] Varias recomendaciones de expertos deberían ser tenidas en cuenta al abordar el paciente con PPC (Tabla 27.6).

Tabla 27.6. Algunas recomendaciones de expertos para el manejo de la PPC

Dominio neuromuscular
Ejercicios de reeducación y fortalecimiento muscular en músculos reinervados modulando la intensidad, el número y la duración de los ejercicios
Un músculo en proceso de reinervación no es apto para realizar un esfuerzo intenso, sea cual sea su duración
Se utilizan técnicas de fortalecimiento muscular por facilitación neuromuscular propioceptiva
Aplicación de masaje profundo y aplicación de corriente galvánica para mejorar y conservar el trofismo muscular cuando la parálisis se debe a interrupción de la conducción nerviosa
Dominio osteomuscular
Alineación de los segmentos corporales manteniendo las articulaciones en posición funcional para prevenir las deformidades en posiciones
Evitar la rigidez articular de manos y pies, y del edema distal mediante movilizaciones pasivas, elevación de los miembros y masaje de distal a proximal
Dominio cardiovascular/pulmonar
Usar oxígeno solamente si se demuestra hipoxemia
Considerar uso de ventilación no invasiva intermitente según requerimientos
Respiración diafragmática
Deben usarse técnicas de desosbstrucción bronquial
Se recomienda el uso de técnicas de reexpansion pulmonar
Inspirómetro incentivo
Dominio tegumentario
Cambios de posición cada 3 horas con posturas alternas sucesivas, decúbito supino, decúbito lateral derecho en tres cuartos, decúbito supino, decúbito lateral izquierdo en tres cuartos etc., con vigilancia de las zonas de riesgo (talones, maléolos tibiales, sacro, troncánter mayor, cóndilos femorales, isquión y punta del omóplato
Fricciones leves y masajes suaves 3 a 4 veces al día de las zonas de riesgo para restablecer la circulación

La Estimulación Muscular Eléctrica (EME) parece tener un rol importante en el manejo de la PPC. Se ha encontrado mejoría en la microcirculación después de realizar una sesión de 45 minutos de EMS en las extremidades inferiores,[43] medida con espectroscopía de infrarrojos. En un ensayo clínico controlado aleatorizado,[44] se demostró que la EME puede prevenir el desarrollo de PPC en pacientes internados en UCI, conserva la fuerza muscular, acorta la duración del destete del ventilador, y disminuye la estancia en la unidad. El tratamiento fue bien tolerado, no requiere la cooperación del paciente y puede iniciarse en el momento del ingreso a UCI. El principal criterio de evaluación fue el MRC y los criterios secundarios fueron la duración del programa de retirada de la VM y la estancia en UCI. Se utilizó un estimulador emitiendo impulsos bifásicos simétricos de 45 Hz, 400 µsegs de duración, en intensidades capaces de causar contracciones visibles; la contracción fue confirmada por la palpación de los músculos implicados. La duración de la sesión fue de 55 minutos, incluyendo 5 minutos para calentamiento y 5 minutos para la recuperación. Los mecanismos de mejoría propuestos se relacionaron con la consideración de la EME como una forma alternativa de ejercicio que actúa como estímulo anabólico y reversa los efectos catabólicos de la enfermedad grave y de la inmovilización, y con los beneficios metabólicos de la EME sobre el músculo. Otro estudio había demostrado que la EME mejora el consumo de oxígeno y la eficiencia del trabajo muscular.[45]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Miopatía del Paciente Crítico (MPC)

La Miopatía del Paciente Crítico (MPC) "se define como la miopatía aguda primaria, cuyo espectro se extiende desde el deterioro funcional puro con histología normal a la atrofia muscular y necrosis".[26] Es un cuadro caracterizado por trastornos musculares que se manifiestan con debilidad difusa, hiporreflexia y ligera elevación de los niveles de creatinquinasa hasta en el 50% de los casos. Se ha descrito en pacientes asmáticos tratados con corticosteroides[27-29] pero se ha observado en otros grupos que por su enfermedad requieren uso de esteroides y bloqueantes neuromusculares. Algunos pacientes que no reciben estos fármacos pueden presentar el cuadro, por lo que se ha propuesto que otros factores como la sepsis, insuficiencia renal o hepática, trasplante de órganos y SRIS.[30]

Es probablemente la causa más frecuente de debilidad muscular adquirida en la UCI, o por lo menos se presenta con la misma frecuencia que la PPC.[31,32] La diferenciación entre las dos corresponde a criterios neurofisiológicos bien definidos de enfermedad muscular o nerviosa.[1]

Un estudio[1] encontró que el 79% de los pacientes críticos incluidos presentó alteraciones miopáticas en la valoración neurofisiológica, el 33% en el grupo de miopatía definida y el 46% en el de miopatía probable. Los pacientes con miopatía definida cumplieron el criterio de presentar PUM polifásicos y duración breve, además de conducciones nerviosas sensitivas normales.

Otra característica de la MPC es que la membrana del músculo es eléctricamente inexcitable, es decir, con la estimulación directa del músculo no se pueden producir potenciales de acción y la recuperación clínica de los pacientes es paralela a la recuperación de la excitabilidad de la membrana.[17] La EMG muestra un patrón miopático. La histología muscular con microscopia óptica presenta fibras de tamaño variable, atróficas, núcleos internos, vacuolas ribeteadas, degeneración grasa y fibrosis.[17]

En el examen físico se encuentra debilidad marcada que afecta tanto a la musculatura proximal como distal, se acompaña con frecuencia de debilidad de los músculos flexores del cuello e incluso de paresia facial, siendo rara la oftalmoplejía. La sensibilidad, cuando se puede explorar, es normal y a menudo los reflejos osteotendinosos están disminuidos o abolidos.[17,46]

Desde el punto de vista anatomopatológico, la MPC se puede clasificar según Hund y colaboradores en: miopatía del paciente crítico, miopatía con pérdida de filamentos gruesos y miopatía necrotizante.[47] Amaya y colaboradores[38] proponen dos situaciones distintas desde el punto de vista práctico: 1) La MPC que afecta a enfermos con sepsis grave y síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO), la cual se asocia generalmente a la PPC y 2) La miopatía cuadripléjica aguda (MCA) de los pacientes asmáticos que reciben altas dosis de esteroides y relajantes musculares no despolarizantes. La MPC se trata de una miopatía primaria, es decir, no secundaria a la denervación muscular.[7]

Hay por lo menos tres factores que contribuyen a la debilidad en los pacientes con MPC: 1) Atrofia de las fibras musculares, 2) Pérdida de la miosina, y 3) Inexcitabilidad muscular[46,48] La atrofia y pérdida de la miosina causan debilidad debido a la pérdida de generación de fuerza después de los potenciales de acción de la fibra muscular. Las causas de la atrofia muscular y pérdida de la miosina son complejas y aún poco conocidas.[48,49] El tercer factor es la pérdida de la capacidad de las fibras musculares para generar potenciales de acción, que se traduce en inexcitabilidad eléctrica del músculo.[48,50] La atrofia y la pérdida de la miosina son probablemente más importantes en la debilidad crónica de los pacientes con MPC, mientras que la pérdida de la excitabilidad muscular puede ser más importante en la fase aguda.[48]

La miopatía del paciente crítico (MPC) "se define como la miopatía aguda primaria, cuyo espectro se extiende desde el deterioro funcional puro con histología normal a la atrofia muscular y necrosis" [26]

Diagnóstico fisioterapéutico en la MPC

Aunque la MPC suele cursar asociada a la PPC, existen evidentes diferencias en torno a la fisiopatología, mecanismos de producción, evolución y pronóstico. Sin embargo, en la práctica puede resultar difícil la diferenciación si no se tiene disponibilidad de estudios electrofisiológicos en la UCI. Como se ha anotado, la PPC corresponde a una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas, mientras que la MPC corresponde específicamente a trastornos musculares, y no nerviosos. No obstante, el proceso de construcción del DF es similar en ambos cuadros, como consecuencia de la aplicación sistemática de los procesos de examinación/evaluación, y la utilización de tests y medidas validadas, los que prácticamente se utilizan en todos los ámbitos de la práctica fisioterapéutica. Es probable que se infiera un DF casi indiferenciado entre PPC y MPC, e incluso, de síndrome de desacondicionamiento físico –que se revisará en el capítulo 29– pues el común denominador de los tres escenarios es la debilidad muscular.

Una ventaja enorme del uso de la CIF, es la diferenciación diagnóstica a partir de la identificación primaria de las estructuras y funciones comprometidas en el proceso patológico. A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la MPC invariablemente se tipificará como deficiencia de grave a completa en estructuras musculares y funciones relacionadas con la fuerza muscular que produce limitación de leve a severa en la función motora y/o cardiorespiratoria que impide realizar las actividades motoras, y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, en la MPC el patrón primario corresponde al dominio musculoesquelético, específicamente al patrón "C" Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular puesto que el cuadro compromete de manera específica la fuerza, poder y resistencia muscular conduciendo a discapacidad (Tabla 27.7).

Para el dominio neuromuscular, la MPC correspondería al patrón "F", deficiencia en la integridad del nervio periférico y rendimiento muscular asociado con lesión de nervio periférico si el cuadro se acompaña o es consecuencia de la PPC. En caso contrario, el DF que define la intervención es el anotado atrás para el dominio musculoesquelético. Para los dominios cardiovascular/pulmonar y tegumentario, los patrones son similares a los de la PPC (Tablas 27.3 y 27.5 respectivamente).

Intervencion fisioterapéutica en la MPC

La intervención fisioterapéutica en la MPC es similar a la de la PPC descrita atrás. Se recomienda además consultar en el capítulo 10 las modalidades de intervención para cada dominio. El programa de Fisioterapia en UCI propuesto por David TW Yw,[51] específicamente diseñado para la debilidad muscular en UCI, se orienta principalmente al manejo de la PPC y la MPC (Tabla 27.8) (referenciada en el capítulo 10 como tabla 10.3, pero transcrita aquí por exigencias del contexto).

Los objetivos del programa de Fisioterapia temprana referenciado son principalmente: reducir la incidencia de la PPC y la MPC en los pacientes que permanecen en la UCI, reducir el tiempo de estancia en UCI, reducir las secuelas de la disfunción neuromuscular adquirida en UCI, acelerar la recuperación de la PPC y la MPC, facilitar el destete de los pacientes con VM, disminuir la duración

Tabla 27.7. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la MPC según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Debilidad inespecificada (correspondencia a código CIE)	Deficiencia en la fuerza, poder y resistencia muscular Deficiencias por inmovilización prolongada

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la discapacidad, mejorar los resultados clínicos y optimizar el nivel de independencia funcional.

El autor propone el avance al siguiente nivel con base en el estado de conciencia, presencia de parálisis, independencia funcional y estado de las vías respiratorias. Para garantizar la seguridad del paciente, no debe iniciarse, o avanzarse, o debe detenerse el tratamiento en las siguientes situaciones:

- Hipoxemia con desaturación frecuente (< 88%)
- Dificultad respiratoria.
- Hipotensión (disminución de presión arterial sistólica (PAS) > 10 mmHg del valor basal).
- Respuesta hipertensiva al ejercicio: PAS > 250 mmHg y presión arterial diástolica (PAD) > 115 mmHg.
- Taquicardia ventricular (TV) sostenida.
- Arritmias distintas a la TV, incluyendo contracciones ventriculares prematuras multifocal, taquicardia supraventricular, bloqueo cardíaco, o bradiarritmias.
- Reciente administración de un agente vasopresor nuevo.
- Reciente infarto de miocardio documentado por ECG y cambios enzimáticos.
- Arritmia que requiere la adición de un nuevo agente antiarrítmico.
- Aumento reciente de la presión positiva al final de la espiración (PEEP)
- Retorno a modos de ventilación previos en fase de destete.

Tabla 27.8. Programa de Fisioterapia en UCI propuesto por David TW Yw. (Adaptado de David, T. W. Yu. *Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine* 2010). Disponible en http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit[51]

Nivel	Población	Intervención
Nivel I	Pacientes inconscientes, semi-inconscientes o sedados profundamente Escala de coma de Glasgow (ECG) < 11	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Terapia para la prevención de contracturas, conservación de arcos de movilidad y prevención de escaras Movilizaciones activas para los pacientes que eventualmente puedan seguir instrucciones
Nivel II	Pacientes que han recuperado la conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta **Fuerza de grupos musculares grandes < 3**	Fisioterapia cardiopulmonar para el apoyo al destete de la ventilación mecánica Entrenamiento de músculos inspiratorios. Terapia para la prevención de contracturas y conservación de arcos de movilidad Movilizaciones activas asistidas Estimulación eléctrica neuromuscular
Nivel III	Pacientes que han recuperado la conciencia con ECG = 11 (para el paciente intubado) o ECG > 8 (para los pacientes no intubados) y es capaz de interactuar con el fisioterapeuta **Fuerza de grupos musculares grandes > 3.**	Fisioterapia cardiopulmonar para aclaramiento de la vía aérea y la expansión pulmonar. Mesa de bipedestación comenzando con 45° de inclinación por 5 minutos, hasta un máximo de 70° por 30 minutos. Ejercicios contra resistencia Programa de transferencia: sentar fuera de cama, y ejercicio en bicicleta en cama Deambulación (usar apoyo) si se requiere: oxigenoterapia, ventilación mecánica, caminador

Referencias

1. Fernandez-Lorente, J., Esteban, A., Salinero, E., Traba, A., Prieto, J., Palencia, E. (2010). Miopatía del enfermo crítico. Valoración neurofisiológica biopsia muscular en 33 pacientes. *Rev Neurol*; 50 (12): 718-726.
2. MacFarlane, I. A., Rosenthal, F. D. (1977). Severe myopathy after status asthmaticus. *Lancet*; 2: 615.
3. Bo1984). lton, C. F., Gilbert, J. J., Hahn, A. F., Sibbald, W. J. Polyneuropathy in critically ill patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 47: 1223-31.
4. Zochodne, D. W., Bolton, C. F., Wells, G. A., Gilbert, J. J., Hahn, A. F. y Brown, J. D. et al. (1987). Critical illness polyneuropathy. A complication of sepsis and multiple organ failure. *Brain*; 110: 819-41.
5. Bolton, C. F., Laverty, D. A., Brown, J. D., Witt, N. J., Hahn, A. F. y Sibbald, W. J. (1986). Critically ill polyneuropathy: electrophysiological studies and differentiation from Guillain-Barré syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 49: 563-73.
6. Rich, M. M., Teener, J. W., Raps, E. C., Schotland, D. L. y Bird, S. J. (1996). Muscle is electrically unexcitable in acute quadriplegic myopathy. *Neurology*; 46: 731-6.
7. Latronico, N., Fenzi, F., Recupero, D., Guarneri, B., Tomelleri, G. y Tonin, P. et al. (1996). Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet*; 347: 1579-82.
8. Op de Coul, A. A., Lambregts, P. C., Koeman, J., Van Puyenbroek, M. J., Ter Laak, H. J. y Gabreels-Festen, A. A. (1985). Neuromuscular complications in patients given Pavulon (pancuronium bromide) during artificial ventilation. *Clin Neurol Neurosurg*; 87: 17-22.
9. De Jonghe, B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. P., Authier, F. J., Durand- Zaleski, I. y Boussarsar, M. et al. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study. *JAMA*; 288: 2859-67.
10. Lacomis, D., Zochodne, D. W., Bird, S. J. (2000). Critical illness myopathy. *Muscle Nerve*; 23: 1785-8.
11. Recchia, L. A. (2004). Polineuropatía del paciente crítico . *Revista del hospital privado de comunidad*; 7(1): 52-55.
12. Leijten, F. S., Harinck, De, Weerd, J. E., Poortvliet, D. C., De Weerd, A. W. (1995). The role of polyneuropathy in motor convalescence after prolonged mechanical ventilation. *JAMA*; 274: 1221-5.
13. Berek, K., Margreiter, J., Willeit, J., Mutz, N., Saltuari, L. (1996). Critical illness polyneuropathy. *Lancet*; 348: 414.
14. Rich, M. M., Teener, J. W., Raps, E. C., Schotland, D. L., Bird, S. J. (1996). Muscle is electrically unexcitable in acute quadriplegic myopathy. *Neurology*; 46: 731-6.
15. Lacomis, D., Petrella, J. T, Giuliani, M. J. (1998). Causes of neuromuscular weakness in the intensive care unit: a study of ninety-two patients. *Muscle Nerve* 1998; 21: 610-7.
16. De Jonghe, B., Sharshar, T. et al. (2004). Paresis following mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care*; 10: 47-52.
17. García, A., Vilas, E., Rodríguez, J. A. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutr Hosp*; 21 (Supl. 3) 96-103.
18. Schweickert, W. D., Hall, J. (2007). ICU-acquired weakness. *Chest.*; 13: 1154-9.
19. Witt, N. J., Zochodne, D. W., Bolton, C. F. et al. (1991). Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest*; 99:176-84.
20. Berek, K., Margreiter, J., Willeit, J., Berk, A., Schmutzhard, E. y Mutz, N. J. (1996). Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med*; 22: 849-55.
21. Bolton, C. F., Young, G. B. (1996). The neurological consultation and syndromes in the UCI. Clinical Neurology: *Critical Care*; 5: 447-75.
22. Bolton, C. F., Gilbert, J. J., Hahn, A. F., Sibbald, W. J. (1984). Polyneuropathy in critically ill patient. *J Neurol Neurosurg Psych*; 47: 1223-31.
23. Hund, E. (2001). Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Neurol*;14: 649-53.
24. Kiefer, R., Kieseier, B. C., Hartung, H. P. (2001). Immune-mediated neuropathies. En: Pourmand, R., Harati, Y. editores. Neuromuscular disorders. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; p. 111-31.
25. Gorson, K. (2003). Approach to neuromuscular failure in the intensive care unit.55th Annual Meeting of the American Academy of Neurology. *Syllabi*.
26. Tennila, A., Salmi, T., Pettila, V., Roine, R. O., Varpula, T. y Takkunen, O. (2000). Early signs of critical illness polyneuropathy in ICU patients with systemic inflammatory response syndrome or sepsis. *Intensive Care Med*; 26: 1360.
27. Knox, A. J., Mascie-Taylor, B. H., Muers, M. F. (1986). Acute hydrocortisone myopathy in acute severe asthma. *Thorax*; 41:411-2.
28. Kupfer, Y., Okrent, D. G., Twersky, R., Tessler, S. (1987). Disuse atrophy in a ventilated patient with status asthmaticus receiving neuromuscular blockade. *Crit Care Med*; 15: 795-6.
29. Williams, T. J., O´Hehir, R. E, Czarny, D., Horne, M., Bowes, G. (1988). Acute myopathy in severe acute asthma treated with intravenously administered corticosteroids. *Am Rev Respir Dis*; 137: 460-3.
30. Wijdicks, E. F., Litchy, W. J., Wiesner, R. H., Krom, R. A. (1996). Neuromuscular complications associated with liver transplantation. *Muscle Nerve*; 19: 696-700.
31. Bednarik, J., Lukas, Z., Vondracek, P.(2003). Critical illness polyneuromyopathy: the electrophysiological components of a complex entity. *Intensive Care Med*; 29: 1505-14.
32. Trojaborg, W., Weimer, L. H., Hays, A. P. (2001). Electrophysiologic studies in critical illness associated weakness: myopathy or neuropathy-a reappraisal. *Clinical Neurophysiol*; 112:1586-93.
33. Zifko, U. A., Zipko, H. T., Bolton, C. F. (1998). Clinical and electrophysiological findings in critical illness polyneuropathy. *J Neurol Sci*; 159:186-93.
34. Garnacho-Montero, J., Madrazo-Osuna, J., García-Garmendía, J. L. y cols. (2001). Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med*; 27: 1288-96.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

35. Van den Berghe, G., Wouters, P., Weekers, F. y cols. (2001). Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*; 345: 1359-67.
36. Deconinck, N., Van Parijs, V., Beckers-Bleukx, G., Van den Berg, P. (1998). Critical illness myopathy unrelated to corticosteroids or neuromuscular blocking agents. *Neuromuscul Disord*; 8: 186-92.
37. David, W. S., Roehr, C. L., Leatherman, J. W. (1998). EMG findings in acute myopathy with status asthmaticus, steroids and paralytics. Clinical and electrophysiologic correlation. *Electromyogr Clin Neurophysiol*; 38: 371-6.
38. Amaya, R., Garnacho, J., Rincón, M. D. (2009). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Med Intensiva*; 33(3): 123-33.
39. Hermans, G., De Jonghe, B., Bruyninckx, F., Van den Berghe, G. (2009). Intervenciones para la prevención de la polineuropatía y miopatía graves (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus*, Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 1 Art no. CD006832. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
40. Pandit, L., Agrawal, A. (2006). Neuromuscular disorders in critical illness. *Clinical Neurology and Neurosurgery*; 108(7): 621-7.
41. Bailey, P., Thomsen, G. E., Spuhler, V. J. et al. (2007). Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med*; 35: 139-145.
42. Morris, P. E., Goad, A., Thompson, C. et al. (2008). Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Crit Care Med*; 36: 2238-2243.
43. Gerovasili, V., Tripodaki, E., Karatzanos, E., Pitsolis, T., Markaki, V. y Zervakis, D., Routsi, C., Roussos, C., Nanas, S. (2009). Short term systemic effect of electrical muscle stimulation in critically ill patients. *Chest*, 136: 1249-1256.
44. Christina, C., Gerovasili, V., Vasileiadis, I. et al. (2010). Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial *Critical Care*, 14: R74.
45. Pérez, M., Lucia, A., Santalla, A., Chicharro, J. L. (2003). Effects of electrical stimulation on VO2 kinetics and delta efficiency in healthy young men. *Br J Sports Med*, 37: 140-143.
46. Lacomis, D., Giuliani, M. J., Van Cott, A., Kramer, D. J. (1996). Acute myopathy of intensive care: clinical, electromyographic, and pathological aspects. *Ann Neurol;* 40: 645-54.
47. Hund, E. (1999). Myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med*; 27: 2544-7.
48. Khan, J., Harrison, T. B., Rich, M. M. (2008). Mechanisms of Neuromuscular Dysfunction in Critical Illness *Crit Care Clin*; 24(1): 165–x.
49. Friedrich, O. (2006). Critical illness myopathy: what is happening? *Curr Opin Nutr Metab Care*; 9(4): 403-409.
50. Teener, J. W., Rich, M. M. (2006). Dysregulation of sodium channel gating in critical illness myopathy. *J Muscle Res Cell Motil*; 27(5-7): 291-296.
51. David, T. W. Yu. (2010). Early Rehabilitation in Intensive Care Unit. Hong Kong Respiratory Medicine. Disponible en: http://www.hkresp.com/index.php/administrator/128-critical-care/666-2010-may-early-rehabilitation-in-intensive-care-unit. Consultada: 04/05/2011

28

Rol de la Fisioterapia en miastenia gravis y esclerosis lateral amiotrófica en UCI

Las enfermedades que comprometen estructuras y funciones del sistema nervioso son variadas y en ocasiones requieren la admisión a UCI, particularmente cuando se presenta compromiso de la función respiratoria. La miastenia gravis (MG) y la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) son entidades que ocasionalmente se manejan en la unidad de críticos y son un reto para el abordaje de Fisioterapia, puesto que la afectación neuromuscular puede ser *per se* más grave que el cuadro agudo de descompensación respiratoria. Aunque existen notables diferencias en cuanto a su etiología, presentación clínica, evolución y pronóstico, se tratarán en conjunto en este capítulo con el objeto de establecer las diferencias y similitudes en el diagnóstico e intervención fisioterapéutica.

Aspectos generales

Puede considerarse físicamente que los músculos de la respiración son el motor de la inspiración normal, y el motor de la espiración forzada. Pueden fallar debido a múltiples causas inherentes al sistema muscular pero además a causas relacionadas con **la chispa que enciende el motor**, es decir a anormalidades en la integridad neurológica (Figura 28.1).[1]

Son múltiples las causas de índole neuromuscular que conducen a insuficiencia respiratoria. La ventilación –considerada como un acto automático– puede ser influenciada por la voluntad. Así por ejemplo, es posible incrementar o disminuir la profundidad de la ventilación y de la frecuencia respiratoria; pero es imposible detener indefinidamente la ventilación debido a los poderosos estímulos químicos que obran sobre los centros respiratorios y los quimiorreceptores. Entonces, anular el control cortical no impide la permanencia de un patrón respiratorio normal.

La influencia de drogas (barbitúricos, opiáceos, anestésicos, entre otros) deprime el centro respiratorio. Sin embargo, esta situación ocurre bajo especiales y cuidadosas condiciones controladas, razón por la cual la insuficiencia respiratoria secundaria suele ser manejada de manera muy adecuada.

Las lesiones del bulbo raquídeo (encefalitis, traumatismos, hemorragias, neoplasias) deterioran y pueden anular la actividad de los centros respiratorios. En tales condiciones, se impone como medida terapéutica la ventilación mecánica (VM) mientras la causa es corregida.

Los eventos relativamente frecuentes que comprometen la integridad de la médula espinal –vinculados por lo general a traumatismos o a la violencia– conducen a déficit ventilatorio. Lesiones altas (C3-C4-C5) anulan la conducción nerviosa a través del nervio frénico, lo cual resulta en insuficiencia respiratoria aguda irreversible. Una sección medular más baja conducirá a deterioro de la función muscular dependiente del nivel de la sección, el cual será más grave en la medida en

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

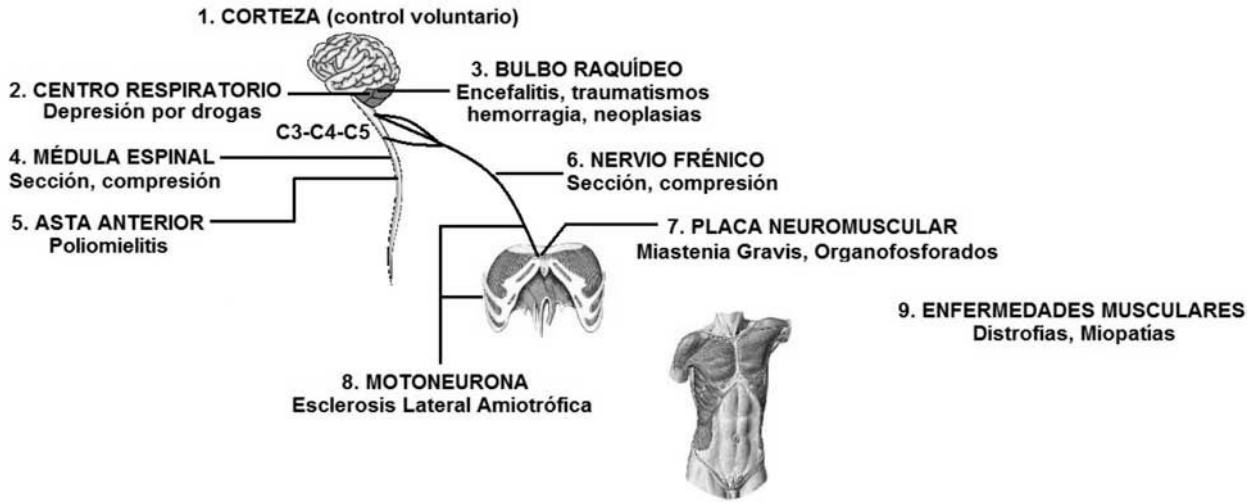


Figura 28.1. Causas de insuficiencia respiratoria ligadas a disfunción neuromuscular (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008

que la lesión sea más alta. Casi siempre, la lesión medular provoca alteraciones en la inervación de la musculatura abdominal, lo cual anula uno de los principales mecanismos de la tos.

La patología de las astas anteriores de la médula (poliomielitis) conduce a insuficiencia respiratoria. Por fortuna, con el transcurrir del tiempo se observan cada vez menos casos de esta patología debido a las campañas de vacunación contra la enfermedad, emprendidas por los organismos de salud de todo el mundo, incluidos los países más pobres. No obstante, en presencia de tal patología, debe considerarse la VM como alternativa eficaz de sostén. La Fisioterapia se circunscribe al manejo de las secuelas del síndrome postpolio.

La patología del nervio periférico anula la conducción del estímulo eléctrico que genera la contracción muscular. La sección del frénico por traumatismo, usualmente unilateral, conduce a parálisis de uno de los hemidiafragmas lo cual produce movimiento paradójico de éste. En tal situación, el tratamiento se orienta hacia la potencialización del hemidiafragma indemne y al entrenamiento en el uso de un patrón costodiafragmático que supla la funcionalidad perdida. El síndrome de Guillain Barré (SGB), es una neuropatía periférica desmielinizante que puede comprometer la musculatura respiratoria, haciendo indispensable el uso de VM (capítulo 26). Si la evolución es adecuada, durante la fase de recuperación deben instaurarse estrategias de reeducación y fortalecimiento de los músculos que estuvieron paralizados, incluyendo no sólo los respiratorios sino la totalidad de ellos; es decir, debe planearse y ejecutarse un programa individualizado de rehabilitación en el que se exige la máxima intervención fisioterapéutica.

Las enfermedades de la placa neuromuscular como la miastenia gravis (MG), se caracterizan por episodios intermitentes de debilidad muscular que usualmente sobrevienen después de la activación repetitiva de los músculos o a la fatiga. Estas dos características hacen difícil la intervención fisioterapéutica, puesto que la recuperación funcional se consigue más con el reposo que con el movimiento.

La disfunción de la motoneurona, entendida como el conjunto funcional formado por un nervio y sus células musculares asociadas, genera serias y difíciles condiciones de manejo de la insuficiencia respiratoria. En la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), los episodios agudos de hipoventilación hacen necesaria la ventilación mecánica, estrategia terapéutica difícil de descontinuar cuando el episodio desencadenante de la agudización ha sido superado. Estos pacientes por lo general requieren traqueostomía y el uso de sistemas de apoyo ventilatorio intermitentes, incluso, permanentes durante la fase final de la enfermedad, sumados a enérgicas maniobras de Fisioterapia para mantener el aclaramiento bronquial en condiciones aceptables. La Fisioterapia va más allá de

la UCI y tiene como objetivos la enseñanza del manejo del instrumental y de las maniobras de higiene bronquial en el ámbito domiciliario.

Las distrofias musculares (Duchene, Becker y otras) conducen a hipoventilación alveolar crónica en la última fase de su evolución, haciéndose necesaria por lo general, la VM continua a través de traqueostomía.

Miastenia Gravis (MG)

Es una enfermedad que afecta a la unión neuromuscular y que se caracteriza por presentar debilidad y fatigabilidad de los músculos esqueléticos. Se ha descrito una incidencia alrededor de 3 casos/10 000 personas. Es más común en mujeres jóvenes y varones de edad avanzada, aunque puede presentarse a cualquier edad.[2] La MG es una enfermedad autoinmune adquirida en la que se producen Anticuerpos Contra los Receptores nicotínicos de Acetilcolina (ACRA) de la membrana postsináptica en la unión neuromuscular. Ello trae como consecuencia una reducción en el número de receptores, lo que hace imposible mantener la contracción muscular.[2,3]

En la MG, los pacientes presentan fluctuaciones entre debilidad y fatigabilidad de grupos de músculos específicos y puede existir dolor. La debilidad es variable de día a día y de hora en hora, pero por lo general empeora con el transcurso del día. El ejercicio sostenido y el aumento de la temperatura corporal pueden aumentar el grado de debilidad. La debilidad ocular con ptosis asimétrica y diplopía binocular es común en la presentación inicial mientras que el compromiso orofaríngeo y la debilidad muscular temprana en las extremidades son menos comunes.[4] La clínica puede variar desde formas leves, con afección exclusivamente ocular, a las formas más graves con debilidad generalizada e insuficiencia respiratoria. La insuficiencia respiratoria es la principal causa de ingreso en UCI, y requiere generalmente VM.[2]

Para el diagnóstico se emplean: 1) La prueba farmacológica de edrofonio (10 mg) intravenoso en 30 segundos, con lo cual mejorará ostensiblemente la fuerza muscular.[2,4] Esta prueba es de gran utilidad en pacientes con ptosis o debilidad de los músculos extraoculares y tiene una sensibilidad del 80-95% en pacientes con MG ocular;[5] 2) Estudios electrofisiológicos con prueba con estimulación nerviosa repetitiva y/o estudios electromiográficos de fibra simple que demuestran un trastorno primario de la unión neuromuscular postsináptica; y 3) Estudios serológicos que demuestran anticuerpos específicos de la tirosin quinasa.[4]

Debido a la mejora del diagnóstico, las pruebas, la inmunoterapia y los cuidados intensivos, el pronóstico actual es favorable con una mortalidad del 3 al 8% y esperanza de vida casi normal.[2, 4]

Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA)

La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por la progresiva parálisis muscular que refleja la degeneración de las neuronas motoras en la corteza motora primaria, tractos corticoespinales, tronco del encéfalo y la médula espinal.[6] Amiotrofía se refiere a la atrofia de las fibras musculares, que son denervadas por las neuronas correspondientes a las células del asta anterior degeneradas, conduciendo a debilidad de los músculos afectados y fasciculaciones visibles. Esclerosis lateral se refiere al endurecimiento de las astas anteriores y tractos corticoespinales laterales donde las neuronas motoras se degeneran y son sustituidas por gliosis.[7] Se estima una incidencia promedio de 1,89 por 100 000 habitantes/año y una prevalencia promedio de 5,2 por cada 100 000. Es relativamente estable en los países occidentales, a pesar de que los focos de mayor frecuencia ocurren en el Pacífico occidental. La edad media de inicio de la ELA esporádica es de unos 60 años. En general, hay un ligero predominio del sexo masculino (M:F, relación 1,5:1).[6]

Aproximadamente dos tercios de pacientes con ELA tienen una forma típica que presenta síntomas relacionados con la debilidad muscular y pérdida de coordinación, donde los síntomas pueden comenzar o distal o proximal en las extremidades superiores e inferiores. Poco a poco, la espasticidad puede desarrollarse en los miembros atróficos debilitados. Los pacientes con ELA bulbar al inicio suelen presentar disartria y disfagia para los sólidos o líquidos, y pueden desarrollar

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

casi simultáneamente síntomas bulbares; en la gran mayoría de los casos se inicia a los 1-2 años. La parálisis es progresiva y conduce a la muerte por insuficiencia respiratoria dentro de 2-3 años para la forma bulbar. Durante las últimas etapas de la enfermedad el paciente puede desarrollar espasmos flexores involuntarios, como consecuencia de la activación excesiva del arco flexor en una extremidad espástica.[6]

El estrés oxidativo se ha relacionado con la neurodegeneración y se sabe que la acumulación de especies oxígenoreactivas (ROS) provoca la muerte celular. Las mutaciones en la enzima antioxidante superóxido dismutasa 1 (SOD1) puede causar la ELA familiar, lo que ha suscitado un interés significativo en este mecanismo subyacente del proceso neurodegenerativo de la ELA. Esta hipótesis está apoyada por hallazgos bioquímicos.[8]

La mayoría de los casos de ELA son esporádicos, pero el 10.5% de los casos son familiares, y de estos el 20% tienen mutación del gen SOD1 y cerca de 2-5% tienen mutación del gen TARDBP (TDP-43). El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración clínica, la electromiografía, y la exclusión de cuadros que imitan, por ejemplo, la espondilosis cervical, mielopatías, neuropatía motora multifocal, la enfermedad de Kennedy). Las características patológicas se caracterizan por la pérdida de neuronas motoras. El tratamiento de la ELA es de apoyo, con medidas paliativas y multidisciplinario. La VM no invasiva prolonga la supervivencia y mejora la calidad de vida. El riluzol es el único fármaco que ha demostrado prolongar la supervivencia.[6]

Diagnóstico fisioterapéutico

La causa de ingreso a UCI de pacientes portadores de MG y ELA es la insuficiencia respiratoria aguda. Desde la perspectiva de la función respiratoria, diversos hallazgos se encuentran en la fase de examinación/evaluación. Son características la ortopnea y la incapacidad para eliminar secreciones. Por la debilidad de los músculos respiratorios el paciente no exhibe aumento importante del trabajo respiratorio y la intervención de los músculos accesorios puede ser mínima.[9] Es importante la identificación precoz del compromiso respiratorio, puesto que la ausencia de un cuadro florido puede conducir a paro respiratorio. Por lo tanto, deben buscarse otros signos, tales como estado del juicio (su alteración puede ser un signo primario de hipoxemia), diaforesis, taquicardia sinusal, debilidad de los músculos flexores del cuello y de la cintura escapular y disminución del volumen e intensidad del habla.

La aplicación de medidas validadas incluye principalmente, pulso-oximetría, gases arteriales, radiografía de tórax y cuadro hemático. La desaturación, hipoxemia e hipercapnia con acidosis respiratoria son hallazgos sensibles pero no específicos, por lo que las imágenes diagnósticas permiten descartar o confirmar causas probables de las alteraciones gasimétricas diferentes a la debilidad muscular (infección, atelectasias, etc.), el hemograma se alterará en presencia de infección y debe buscarse anemia para detección de problemas relacionados con el transporte de oxígeno. Si es posible, debe realizarse una espirometría simple para detectar el defecto ventilatorio restrictivo caracterizado por disminución de la capacidad vital (CV) que acompaña las dos enfermedades. Como en toda enfermedad neuromuscular deben medirse la presión inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM, respectivamente). En la crisis miasténica que requiere manejo en UCI, se encuentra rápida evolución de los signos, desde aumento del trabajo respiratorio hasta requerimiento de VM. La gasometría no es útil en la decisión de intubar. Suele encontrarse la CV < 20 ml/kg ó la PIM por debajo de –25 cm H_2O.

La debilidad muscular debe medirse, objetivarse y sistematizarse en instrumentos como el MRC descrito en la tabla 10.1. La MG y la ELA pueden estar acompañadas de atrofia muscular y alteración de la actividad refleja por lo que es imperativa la evaluación de los reflejos osteotendinosos (en la MG los reflejos están conservados, mientras que en la ELA se encuentra hiperreflexia). Como en todos los pacientes de UCI, los rangos de movilidad articular deben ser valorados con goniometría simple para definir con certeza las deficiencias y limitaciones derivadas de este componente que suele comprometerse independientemente del diagnóstico primario. Otro aspecto de importancia en la evaluación de Fisioterapia es la valoración del tono muscular (ver, Escala de Ashworth modi-

ficada tabla 24.5, capítulo 24) para determinar si se encuentra disminuido o aumentado, lo que es útil en el diagnóstico diferencial (en la ELA suele existir espasticidad).

La capacidad aeróbica puede inferirse a partir de las respuestas cardiovasculares y pulmonares al aumento de la demanda de oxígeno durante las pruebas diagnósticas. Las cardiovasculares incluyen principalmente taquicardia, cambios en la presión arterial, disnea e incluso cambios electrocardiográficos (arritmias). Las pulmonares no son tan floridas por la debilidad y la fatiga muscular. Pueden existir cambios auscultatorios principalmente disminución del murmullo vesicular y presencia de secreciones, principalmente en la ELA.

Es importante la evaluación tegumentaria, puesto que el paciente puede ingresar con alteraciones, principalmente si existe historia de inmovilidad y postración, hechos frecuentes en los pacientes que no reciben Fisioterapia antes del ingreso a UCI.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la MG y la ELA, invariablemente se tipificará como deficiencia grave en la estructura y las funciones del sistema neuromuscular que produce limitación de leve a severa en la función motora, y/o cardiorespiratoria que impide realizar las actividades motoras, las demandas de integración sensorial y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, la MG debe incluirse en un patrón adicional a los propuestos en la Guía, puesto que la enfermedad no corresponde a ninguno de los existentes. Un patrón específico que exprese deficiencia en la función motora asociada a anomalías o desórdenes de la neurona motora inferior sería el más apropiado (Tabla 28.1). Debe recordarse que la unidad motora incluye la motoneurona, su axón y el músculo inervado. LA MG afecta la vía motora periférica, específicamente la placa neuromuscular. La ELA que es una enfermedad tanto de neurona motora superior como inferior, se incluye en el patrón "E" de la APTA: Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desordenes progresivos del SNC (Tabla 28.2).

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias de la MG y la ELA sobre la función respiratoria los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA incluyen la ELA en el patrón "E": Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio, mientras que la MG no tiene una inclusión específica. Debe recordarse que las dos entidades comprometen la limpieza de la vía aérea, la capacidad aeróbica, la ventilación y el intercambio gaseoso, por lo que un patrón adicional que englobe todas las deficiencias sería más adecuado; éste podría expresarse como deficiencia en la limpieza de la

Tabla 28.1. Patrón de práctica propuesto en el dominio neuromuscular para la MG

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
Adicional	Deficiencia en la función motora asociada a desórdenes de la neurona motora inferior	MG	Deficiencia en la función motora Limitación para la actividad física Deficiencia relacionada con fatiga muscular

Tabla 28.2. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para la ELA según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con desórdenes progresivos del SNC	ELA	Deficiencia en la función motora Limitación/pérdida progresiva de función Inhabilidad para desarrollo de actividades

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

vía aérea, la capacidad aeróbica, la ventilación y el intercambio gaseoso asociadas a disfunción de la neurona motora superior y/o inferior que compromete la bomba ventilatoria. La propuesta se argumenta en un hecho claro e incontrovertible:

No todos los cuadros de insuficiencia o falla respiratoria se asocian a disfunción del sistema cardiovascular/pulmonar, sino que pueden tener un origen (neurológico, en este contexto) que conducen a deficiencias relacionadas con la función ventilatoria, que se expresan funcionalmente con una disminución de la capacidad vital de gravedad variable y que pueden llegar a requerir soporte ventilatorio.

En el dominio musculoesquelético, el patrón "C" deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular debe ser considerado por el impacto de las dos entidades sobre la conducción nerviosa (Tabla 28.3) que necesariamente afecta el rendimiento muscular. En el dominio tegumentario, el patrón "A" Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel (Tabla 28.4).

Intervención fisioterapéutica

La rehabilitación se puede definir como un proceso de educación para resolver problemas dirigido a reducir la discapacidad y la limitación en la participación que experimenta una persona como resultado de una enfermedad o lesión.[10] La Fisioterapia es efectiva para disminuir la deficiencia. Por eso, la rehabilitación se dirige principalmente a reducir los síntomas y las limitaciones de la actividad y la participación, mediante intervenciones holísticas, que incluyen factores personales y ambientales.[10] No obstante, existen limitaciones en la UCI para el abordaje de estos aspectos.

La historia natural de la mayoría de enfermedades neuromusculares genera un pronóstico desalentador en el que el principal objetivo de la rehabilitación en general, y de la Fisioterapia en particular –mejorar la calidad de vida– se desvanece. No obstante, en la MG el tratamiento de sostén –si el paciente ingresa a UCI– es indispensable para superar la crisis, en tanto que, en la ELA en fase terminal, la intervención se limita al soporte ventilatorio con el objetivo de derivar el paciente a su domicilio con ventilación mecánica no invasiva (VNI). Por esto, es necesario reorientar el objetivo hacia el mantenimiento de las mejores condiciones de funcionalidad en cada momento evolutivo de la enfermedad, en el que no sólo las estrategias fisioterapéuticas, sino la intervención psicológica en el paciente y el apoyo emocional a la familia del enfermo son de capital importancia. El objetivo de la Fisioterapia en la UCI para la MG, es egresar el paciente una vez superada la crisis, mientras que en la ELA es puramente paliativo.[11] La muerte en la ELA suele deberse a la insuficiencia respiratoria provocada por el debilitamiento de los músculos respiratorios.[12]

En general, los problemas respiratorios del paciente con MG y ELA en la UCI, se relacionan con dos aspectos discapacitantes:

Tabla 28.3. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la MG y la ELA según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Disfunción neuromuscular crónica	Deficiencia en la conducción nerviosa Deficiencias por inmovilización prolongada

Tabla 28.4. Patrones de práctica preferidos del dominio tegumentario para la MG y la ELA según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios	Disfunción neuromuscular	Limitación del nivel de actividad Edema Dolor

1. La incapacidad para conseguir adecuada ventilación alveolar.
2. La dificultad para mantener adecuada higiene bronquial.

La intervención fisioterapéutica sobre estos dos aspectos, está lamentablemente limitada por la fatiga muscular, situación que se presenta en el sujeto normal después de trabajar vigorosamente, y en el paciente con enfermedad neuromuscular después de trabajos mínimos. Los cambios metabólicos suscitados por el ejercicio (aumento en la concentración de lactato, descenso del pH) no pueden ser compensados por la hiperventilación puesto que ésta se encuentra limitada. Además, si se presentan hipoxemia e hipoxia, la fatiga se maximizará y perdurará durante mucho tiempo después de la finalización de la actividad física. No obstante, si se parte de una evaluación extremadamente juiciosa, pueden estar indicadas maniobras de apoyo.

La incapacidad para conseguir una adecuada ventilación alveolar puede suplirse con la VM invasiva o no invasiva, estrategia que modifica el pronóstico referido a calidad de vida y a pronóstico. Esta puede ser una medida de soporte generalmente nocturna o el sustituto continuo de la ventilación espontánea y autónoma. En un porcentaje de pacientes la VM se provee a través de traqueostomía, lo cual mejora el manejo de secreciones, permite la deglución y la comunicación oral y, de alguna forma, previene la broncoaspiración. La combinación de VM con traqueostomía aumenta la sobrevida en pacientes con ELA.[13,14] No obstante, si la estrategia de soporte es la VNI puede evitarse la traqueostomía para prevenir las complicaciones asociadas a ella.[15] Una revisión Cochrane sobre VM para la ELA, identificó un único ensayo aleatorio de VNI con 41 participantes; en éste se encontró que la VNI prolonga significativamente la supervivencia y mejora o conserva la calidad de vida en pacientes con ELA. La supervivencia y algunas medidas de la calidad de vida mejoraron significativamente en el subgrupo de pacientes con mejor función bulbar, aunque no en quienes presentaban un deterioro bulbar grave.[16]

En la ELA que ingresa a UCI con requerimientos de VM el objetivo es progresar hasta VNI con el propósito de egresar al paciente de la unidad, mientras que, en el paciente que ingresa con MG para VM, el objetivo es conseguir la extubación cuando se logre la estabilización y las medidas de reexaminación demuestren una CV > 25 mkl/KG y una PIM > –25 cms H_2O.

El entrenamiento de los músculos inspiratorios en la MG y la ELA se limita por la fatiga muscular. Algunas técnicas de entrenamiento cualitativo como la respiración glosofaríngea en la que se utilizan la lengua y los músculos faríngeos para proyectar **bolos** de aire a través de la glotis se limitan a los períodos libres de VM.

La dificultad para mantener una adecuada higiene bronquial se genera por la disminución de la capacidad vital y por la debilidad y fatiga de los accesorios de la espiración. Para que un golpe de tos sea eficaz, se requiere una inspiración previa en la que por lo menos se inspire el 80% de la capacidad pulmonar total. Si esto no es posible, la insuflación mecánica previa (con IPPB o resucitador manual), debe intentarse, siempre y cuando el paciente sea capaz de mantener la glotis cerrada. Posteriormente, debe producirse la tos propiamente dicha, para la cual es indispensable generar grandes presiones intraabdominales e intratorácicas. Como esto no es posible por la debilidad muscular, la compresión torácica y/o abdominal provista por el fisioterapeuta, puede mejorar la capacidad de expulsión de secreciones (Figura 28.2). Estas compresiones deben ser ejecutadas cuidadosamente si existen problemas óseos. En la cifoescoliosis que muchas veces acompaña a la enfermedad neuromuscular, la compresión torácica carece de efectividad.

El uso de un sistema mecánico de insuflación/exuflación puede proveer ayuda en las dos fases del ciclo ventilatorio. La inspiración se produce por presión positiva y la espiración por presión negativa, la cual incrementa los flujos de expulsión, con el consiguiente arrastre de secreciones. Sin embargo, la aparición de atelectasias secundarias a la aspiración en fase espiratoria limita el uso de estos sistemas.

Finalmente, si ninguna maniobra permite eliminar las secreciones retenidas, deben intentarse las maniobras de tos asistida (percusión y vibración) seguidas de la aspiración de secreciones, teniendo en cuenta sus contraindicaciones.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 28.2. Ilustración de la compresión toraco-abdominal para incrementar la presión dentro de las cavidades y mejorar el mecanismo de la tos

En el ámbito neuromuscular, una revisión Cochrane encontró que:

> La debilidad muscular es muy frecuente en los pacientes con ELA. Un músculo débil se puede dañar si se sobrecarga de trabajo, porque ya funciona cerca de sus límites máximos. Como resultado de lo anterior, los programas de ejercicio para los pacientes con ELA pueden ser desaconsejados. Sin embargo, si un paciente con ELA no está activo, ocurre desacondicionamiento y debilidad por desuso, que se superpone a la debilidad causada por la propia ELA. Si persiste el nivel reducido de actividad, se pueden afectar muchos sistemas de órganos y un paciente con ELA puede desarrollar desacondicionamiento cardiovascular adicional y lesión muscular, articular y osteoporosis, lo que provoca contracturas y dolor. Todo lo anterior hace que sea más difícil realizar las actividades diarias. La revisión sólo encontró dos estudios aleatorios de ejercicio en pacientes con ELA. Los estudios fueron demasiado pequeños para determinar en qué medida es beneficioso o perjudicial el ejercicio para los pacientes con ELA, por lo que se necesitan más investigaciones.[17]

Otra revisión no pudo encontrar en la bibliografía no aleatoria alguna prueba del uso de un programa de ejercicios específicos para reducir la espasticidad en la ELA.

> El empleo de ejercicios para la reducción de este problema es conceptualmente atractivo porque también puede tener muchos otros beneficios potenciales como mejoría en la fuerza, la función y la calidad de vida. Sin embargo, el único ensayo encontrado es demasiado pequeño como para hacer cualquier recomendación clara sobre ejercicios.[18]

Referencias

1. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: 2ª ed. Manual Moderno.
2. Amaya, R., Garnacho, J., Rincón, M. D. (2009). Patología neuromuscular en cuidados intensivos. *Med Intensiva*; 33(3): 123-33.
3. Drachman, D. B. (1994). Myasthenia gravis. *N Engl J Med*; 330: 1797-802.
4. Juel, V. C., Massey, J. M. (2007). Myasthenia gravis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 2: 44.
5. Scherer, K., Bedlack, R., Simel, D. (2005). Does this patient have myasthenia gravis? *JAMA*; 293: 1906-914.
6. Wijesekera, L. C., Leigh, P. N. (2009). Amyotrophic lateral sclerosis *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 4: 3.
7. Rowland, L. P., Shneider, N. A. (2001). Amyotrophic lateral sclerosis**.** *N Engl J Med*, 344: 1688-1700.
8. Aguirre, D. B. T., Goetschalckx, K., Tilkin, P., Mathijis, G., Cassiman, J. J. y Robberecht, W. (1998). Increased sensitivity of fibroblasts from amyotrophic lateral sclerosis patients to oxidative stress. *Annals of Neurology*, 43**:** 452-457.
9. Muñoz, J. L. (2010). Enfermedades neuromusculares catastróficas. *Neurología*; 25(Supl 1): 37-45.
10. Louisa, N., Fary, K., Susan, M. (2009). Atención multidisciplinaria para pacientes adultos con esclerosis lateral amiotrófica o enfermedad de la motoneurona (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 4 Art no. CD007425. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
11. Radunovi , A., Mitsumoto, H., Leigh, P. N. (2007). Clinical care of patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Lancet Neurol*; 6(10): 913-25.
12. Bach, J. R. (1995). Amyotrophic lateral sclerosis: predictors for prolongation of life by noninvasive respiratory aids. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*; 76(9): 828-32.
13. Bach, J. R. (1993). Amyotrophic lateral sclerosis. Communication status and survival with ventilatory support. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*; 72(6): 343-9.
14. Cazzolli, P. A., Oppenheimer, E. A. (1996). Home mechanical ventilation for amyotrophic lateral sclerosis: nasal compared to tracheostomy-intermittent positive pressure ventilation. *Journal of the Neurological Sciences*; 139(Suppl): 123-8.
15. Miller, R. G., Rosenberg, J. A., Gelinas, D. F., Mitsumoto, H., Newman, D. y Sufit, R. et al. (1999). Practice parameter: The care of the patient with amyotrophic lateral sclerosis (an evidence-based review). Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology ALS Practice Parameters Task Forces. *Neurology*; 52(7): 1311.
16. Aleksandar, R., Djillali, A., Kate, J,, Naveed, M. (2009). Ventilación mecánica para la esclerosis lateral amiotrófica/ enfermedad de la motoneurona (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http:// www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 4 Art no. CD004427. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
17. DalBello-Haas, V., Florence, J. M., Krivickas, L. S. (2008). Ejercicio terapéutico para pacientes con esclerosis lateral amiotrófica o enfermedad de la motoneurona (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
18. Ashworth, N. L., Satkunam, L. E., Deforge, D. (2008). Tratamiento para la espasticidad de la esclerosis lateral amiotrófica/enfermedad de la motoneurona (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

29

Rol de la Fisioterapia en el síndrome de desacondicionamiento físico en UCI

Cada ser humano tiene una condición física dependiente de múltiples factores, unos que mejoran tal condición y otros que la comprometen negativamente. Dentro de los "mejoradores" se encuentra la actividad física propiamente dicha, requerida para realizar actividades de la vida diaria y, principalmente, el ejercicio sistemático, factor fundamental para el mejoramiento de la condición física. Dentro de los factores que la desmejoran se encuentran entre otros, el sedentarismo, el reposo y la inmovilidad y factores asociados al estado de salud (cardiopatías, EPOC, asma, obesidad, osteoporosis, desnutrición, diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, hemofilia, enfermedades neuromusculares, dolor, alteraciones mentales, etc.). Existen además factores que generan impacto negativo sobre la condición física, tales como la edad, y factores contextuales que de alguna forma impiden el desarrollo de actividades orientadas a mejorar la condición física (jornadas extenuantes de trabajo, pobreza, factores psicológicos, entre otros).

Revisar el Síndrome de Desacondicionamiento Físico (SDF) en UCI requeriría estrictamente conocer la condición física antes del ingreso a la unidad. Sin embargo, tal conocimiento no es posible en la mayoría de los casos, por lo que el fisioterapeuta dentro de la examinación/evaluación inicial del paciente debe establecer una línea de base relacionada con el diagnóstico fisioterapéutico (DF) de la condición física, para generar estrategias de intervención orientadas a conservar y mejorar el estado del enfermo.

Definición

El movimiento corporal del ser humano como concepto amplio relacionado con la actividad natural de interrelación del individuo con diversos contextos, experimenta limitaciones significativas durante la estadía en UCI como consecuencia de la inmovilidad, el reposo y el desuso del sistema neuromusculoesquelético. Estas condiciones afectan no solamente este sistema sino que sus efectos se extienden a otros sistemas de la economía, por lo que una definición del problema en UCI, debe involucrar tales aspectos, puesto que pueden ser más deletéreos que los usualmente ligados al concepto de desacondicionamiento.

El desacondicionamiento físico se define como el deterioro metabólico y sistémico del organismo, cuyas causas son la inmovilidad, el desuso y el reposo prolongado prescrito o inevitable, fenómenos que generan limitaciones deficiencias y discapacidades que pueden extenderse más allá de la estadía en UCI

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

El desacondicionamiento físico se define como el deterioro metabólico y sistémico del organismo, cuyas causas son la inmovilidad, el desuso y el reposo prolongado prescrito o inevitable, fenómenos que generan limitaciones deficiencias y discapacidades que pueden extenderse más allá de la estadía en UCI. Esta definición es interesante porque permite inferir un marco de actuación fisioterapéutica frente al problema: intervenir sobre las causas (inmovilidad, reposo y desuso), teniendo en cuenta el origen de estas, puesto que en algunas condiciones patológicas estas causas son necesarias e incluso obligatorias.

Consideraciones generales

El desarrollo de la debilidad generalizada en el paciente crítico es una complicación importante en el paciente internado en UCI.[1,2] Se ha estimado una incidencia de entre 30% y 60% en los pacientes de la UCI.[3] Varios factores pueden contribuir a la debilidad, tales como: inflamación sistémica, uso de fármacos como los corticoides, sedantes y bloqueadores neuromusculares, glucosa sanguínea no controlada, desnutrición, hiperosmolaridad, nutrición parenteral, la duración de la ventilación mecánica, y la inmovilidad prolongada.[4-6] Esta última es la causa asociada al SDF.

La inmovilización afecta los sistemas musculoesquelético, gastrointestinal, urinario, cardiovascular, respiratorio y la piel, entre otros.[7] El desuso, el reposo y la inmovilidad de las extremidades o del cuerpo promueven la pérdida de masa muscular y la fuerza, así como la disminución de la resistencia muscular. Con la inmovilización total la masa muscular se puede reducir a la mitad en menos de dos semanas, y cuando se asocia con sepsis, la disminución diaria puede llegar hasta 1,5 kg.[7,8] Los ensayos experimentales en sujetos sanos han demostrado pérdida de la masa muscular hasta del 4% - 5% semanal.[9] En los casos asociados a anomalías del sistema nervioso la atrofia muscular es aún más rápida.[7] Se ha encontrado asociación entre la hipoglucemia y la debilidad muscular.[10] En un estudio de pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM) durante 7 días, se encontró debilidad adquirida clínicamente significativa en el 25% de los casos.[11] Otro estudio basado en hallazgos de anomalías electrofisiológicas encontró durante el mismo período (7 días) de VM una incidencia de 58%.[12] En los estudios de pacientes críticamente enfermos con sepsis, la incidencia de la debilidad muscular adquirida es extremadamente alta, pudiendo llegar a estar presente en el 50% al 100% de pacientes.[13, 14]

Sin embargo, estos hallazgos se correlacionan más con polineuropatía y/o miopatía del paciente crítico (PPC y MPC respectivamente) que con desacondicionamiento físico propiamente dicho, aunque es pertinente anotar que las dos entidades son causa de la última.

Efectos

La inmovilización desencadena una serie de alteraciones metabólicas desde las primeras 24 horas de ingreso a la UCI.[11]

Según Pardo,[1]

> Esta se caracteriza por 1) Atrofia de las fibras musculares tipo I, y 2) Fatiga muscular por menor capacidad oxidativa de la mitocondria, baja tolerancia al déficit de oxígeno y mayor dependencia de metabolismo anaeróbico. Si la inmovilización se prolonga por tres semanas, se pierde el 50% de la fuerza muscular y ocurren cambios metabólicos consistentes en pérdida de nitrógeno ureico, de 2 a 12 gr por día, perdida de calcio hasta 4 gr por día y balance negativo de sodio, potasio y fósforo. Luego de 8 semanas de inmovilidad se desarrolla intolerancia a carbohidratos y pérdida de hasta el 16% de masa ósea, mayor riesgo de trombosis venosa profunda e hipotensión ortostática.[1]

Puede ser difícil establecer la frontera entre el SDF y la polineuropatía y miopatía del paciente crítico (PPC y MPC respectivamente) puesto que los tres eventos cursan con debilidad muscular, por lo que resulta pertinente establecer criterios de valoración que orienten acertadamente el DF. En términos generales, el SDF pude derivarse de la secuencia: reposo prescrito u obligado-inmovilidad-desuso, y los efectos y consecuencias se expresan en diversos sistemas orgánicos (Figura 29.1 y Tabla 29.1)

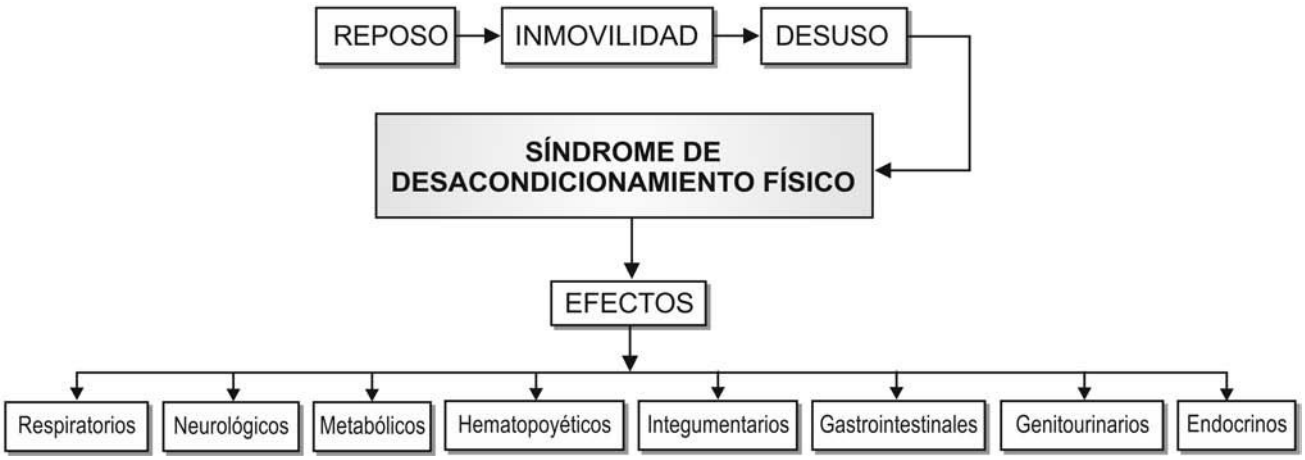


Figura 29.1. Secuencia de eventos que conducen al SDF y sus efectos sobre los sistemas orgánicos

Tabla 29.1. Efectos y consecuencias del SDF[17-25]

Efectos	Consecuencias
Sistema cardiovascular	
Disminución de la capacidad de acortamiento de la fibra miocardica Estasis sanguínea Baja tolerancia al ejercicio Disminución del volumen plasmático	Hipotensión Reducción del gasto *cardíaco* y transporte de O_2 Desacondicionamiento vascular Disminución del retorno venoso Riesgo de trombosis venosa profunda
Sistema musculoesquelético	
Debilidad muscular generalizada Debilidad de grupos musculares extensores Retracción de músculos flexores Atrofia por desuso Osteoporosis y alteraciones del metabolismo óseo Contracturas articulares Miopatía	Deterioro de las fibras musculares Disminución de la fuerza muscular Disminución de la resistencia muscular Anquilosis articular
Sistema respiratorio	
Deterioro de la capacidad aeróbica Restricción ventilatoria Atrofia y debilidad de los músculos respiratorios Alteraciones del mecanismo de tos	Limitación para el ejercicio Disminución de la capacidad vital y la distensibilidad Dificultad en el destete del ventilador Alteraciones del intercambio gaseoso Riesgo de atelectasia y neumonía
Sistema nervioso	
Agravamiento de la sintomatología de la polineuropatía Alteraciones perceptuales Reducción de retroalimentación motora Afectación de la propiocepción	Debilidad Alteraciones psicológicas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Tabla 29.1, continuación)

Efectos	Consecuencias
Efectos metabólicos	
Perpetuación de la respuesta inflamatoria Alteraciones enzimáticas de la membrana mitocondrial Hiperglicemia Hipertriliceridemia Retención de agua Desnutrición	Disminución de la síntesis de ATP Activación de radicales libres Liberación de metabolitos del ácido araquidónico Hiponatremia Pérdida de potasio, magnesio y fósforo Deficiencia de zinc Deficiencia de vitamina D Pérdida y/o disminución de síntesis de proteínas Aumento de excreción de creatinina La carencia de nutrientes que ocasiona disminución en la capacidad funcional de la célula muscular
Sistema hematopoyético	
Aumento de la cascada del complemento	Producción de quimioatrayentes y anafilotoxinas Aumento de adherencia de neutrófilos
Sistema integumentario	
Pérdida de la turgencia de la piel Aparición de zonas de presión Edema	Úlceras de decúbito y escaras
Sistema gastrointestinal	
Disminución de la absorción de nutrientes Trastornos de la deglución Disminución del peristaltismo	Desnutrición Estreñimiento e impactación fecal
Sistema genitourinario	
Alteración del vaciamiento de la vejiga Incontinencia por rebosamiento Aumento de la diuresis Hipercalciuria Litiasis renal Disminución de la filtración glomerular	Riesgo de infección
Sistema endocrino	
Intolerancia a la glucosa Alteración del ritmo circadiano Disminución de hormona paratiroidea Aumento de la actividad de la renina plasmática Aumento de la secreción de aldosterona	Hiperglicemia Alteraciones del ciclo sueño/vigilia

Recuerdo fisiológico

Resulta conveniente repasar varios conceptos –por lo general manejados con suficiencia por el fisioterapeuta– para comprender luego la fisiopatología del SDF. En primer lugar, debe recordarse que los músculos están conformados por fibras cuyo citoplasma se denomina sarcoplasma; cada una de estas fibras se encuentra envuelta por una membrana plasmática denominada sarcolema y cada fibra contiene miofibrillas conformadas por miofilamentos. Existen dos tipos de miofilamentos: los gruesos que son los filamentos de la proteína contráctil llamada miosina y los delgados compuestos por otra proteína contráctil llamada actina. En el citoplasma de la fibra muscular, las miofibrillas forman discos de miosina oscuros o banda A y, discos de actina que son más claros llamados banda I. La combinación de estas bandas es lo que le da un aspecto estriado a la fibra muscular. Entre los discos claros se encuentra una franja oscura que se llama banda Z y entre los discos oscuros una franja clara denominada zona H (Figura 29.2). La porción de fibra muscular comprendida entre 2 bandas Z recibe el nombre de sarcómero, el cual es la unidad funcional contráctil del músculo estriado. Cuando el sarcómero se contrae, los filamentos de actina se deslizan sobre los de miosina (Figura 29.3). Cuando el sarcómero se relaja retornan los filamentos de actina retirándose de los de miosina.

Existen varios tipos de fibras musculares: fibras tipo I y fibras tipo II (IIa y IIb). Las **fibras de tipo I** son de contracción lenta y resistentes a la fatiga. Son ricas en enzimas oxidativas, pobres en glucógeno y en actividad de fosforilasa, así como pobres en actividad ATPasa. Se denominan también fibras de contracción lenta, de metabolismo oxidativo (SO), o fibras S. Las **fibras de tipo IIb** son de contracción rápida y fácil fatiga. Son ricas en glucógeno y en actividad de fosforilasa, pobres en actividad oxidativa y con fuerte actividad ATPasa. También se denominan fibras de contracción rápida, de metabolismo glucolítico (FG), o fibras FF. Las **fibras de tipo IIa** son de características intermedias, de contracción relativamente rápida y resistentes a la fatiga. Tienen alta actividad oxidativa y glucolítica y alta actividad ATPasa. También se denominan fibras de contracción rápida, de metabolismo oxidativo-glucolítico (FOG), o fibras FR. Por su coloración, las fibras de tipo I y IIa son rojas, mientras que las tipo IIb son pálidas. Ultraestructuralmente las fibras musculares tienen características particulares: las fibras de tipo I y las de tipo IIa tienen abundantes mitocondrias y una banda Z gruesa, mientras que las de tipo IIb tienen menor número de mitocondrias y una banda Z más delgada.

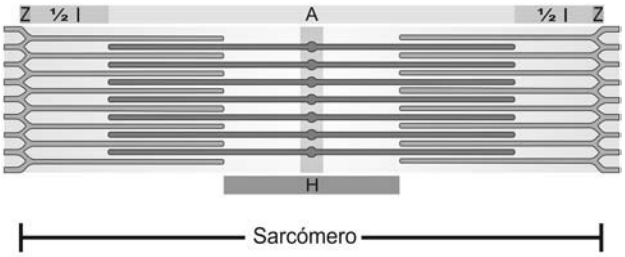


Figura 29.2. Representación esquemática de la estructura básica del músculo estriado

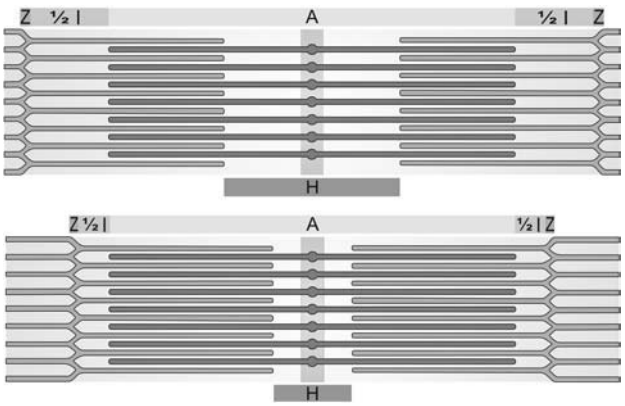


Figura 29.3. Representación esquemática del desplazamiento de la actina sobre la miosina durante la contracción muscular

Fisiopatología

El sistema musculoesquelético representa alrededor del 40% de la masa corporal y el 50% de proteínas del cuerpo, factores que responden a diversos niveles de actividad, al estrés, a las exigencias funcionales del aumento del metabolismo y a la inflamación en el paciente de UCI. El mantenimiento del sistema musculoesquelético, su metabolismo e interrelaciones, son importantes para la reanudación de la actividad normal y estos aspectos pueden ser críticos para la super-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

vivencia.[26] El músculo esquelético juega un papel central en la homeostasis de la glucosa y contribuye al 50% del suministro de glutamina de todo el cuerpo.[27] En el paciente críticamente enfermo, el análisis catabólico de las proteínas musculares muestra pérdidas extremas de cerca del 2% por día[28] y una disminución diaria en el área de la fibra muscular de hasta 3% o 4%.[29] Las biopsias musculares muestran atrofia de los filamentos contráctiles de miosina con relativa preservación de otras proteínas estructurales. La relación normal de miosina-actina de 1,5 puede disminuir a 0.5 y la recuperación puede tardar varios meses; la regulación de la transcripción de la síntesis de proteínas miofibrilares juega un papel importante en este proceso.[30] Los pacientes sépticos en la UCI muestran un aumento de la actividad proteolítica.[31] En los modelos de sepsis, múltiples procesos proteolíticos y múltiples vías de transcripción son activadas.[32] Hay evidencia de vasculopatía con marcada activación endotelial en el nervio[33] y en el músculo.[34] Esta combinación de inflamación y patología vascular es común a muchos sistemas orgánicos involucrados en la falla orgánica múltiple.[35]

Un factor causal de la debilidad muscular en UCI es la pérdida de la carga mecánica resultante del reposo prescrito u obligado, de la inmovilidad en cama y del desuso.[36] Esta descarga mecánica estimula una respuesta adaptativa compleja que se traduce en atrofia muscular y pérdida de fuerza específica.[35] Un rasgo característico de esta descarga es la presencia del mismo número de filamentos gruesos pero menos filamentos de actina; por lo tanto, la fuerza por sección transversal es más baja.[37] Cabe señalar que este proceso es distinto de la pérdida de filamentos gruesos de miosina que se observa en pacientes sépticos con falla orgánica múltiple, lo que confirma que la descarga es uno, pero no el único de los mecanismos causantes del problema. La descarga mecánica de los músculos puede causar tanto una disminución de la síntesis de proteínas[38] como una aceleración de la degradación de proteínas.[39-41] La evidencia sugiere que estas respuestas son promovidas por desarrollo concurrente de estrés oxidativo causado por la mayor producción de especies reactivas de oxígeno.[42]

El desuso da lugar a atrofia muscular. Habitualmente, las fibras de tipo II son las que se ven más afectadas por la atrofia. Ultraestructuralmente, se observa degeneración de las miofibrillas en las fibras atróficas, aumento de glucógeno, aumento aparente de los mionúcleos y plegamientos de la membrana basal como consecuencia de la disminución del contenido por debajo de dicha membrana. Así, el desuso comporta atrofia de las fibras musculares con fenómenos discretos de degeneración miofibrilar.[43]

Los músculos respiratorios no escapan del SDF. La descarga mecánica o la inactividad del diafragma en la UCI es un problema relevante. La VM controlada (CMV) prolongada puede promover atrofia y disfunción contráctil.[44] Tan sólo 18 horas de CMV pueden provocar atrofia diafragmática, tanto en modelos animales como en seres humanos.[45] Los estudios en animales sugieren que la VM con un modo de presión de soporte (PSV) puede limitar el catabolismo proteico inducido por el ventilador,[46,47] pero las medidas de atrofia aún no se han realizado. La inactividad del diafragma es un problema grave, pero períodos cortos (5 minutos) de respiración espontánea durante la CMV tienen el potencial de retardar los efectos dañinos de la CMV sobre la disfunción de la contractilidad diafragmática.[48] Así como el corto tiempo de CMV promueve atrofia muscular, su uso prolongado promueve una disminución tiempo-dependiente en la producción de fuerza diafragmática específica a frecuencias de estimulación máximas y submáximas.[49] Seis horas de CMV se asocian con disminución del 30% en la síntesis de proteínas y del 65% en la síntesis de proteínas de cadena pesada de miosina.[50] La CMV prolongada activa varias proteasas en el diafragma, incluyendo la calpaína, la caspasa-3, y el sistema proteolítico de ubiquitina proteasoma. Con 6 horas de CMV puede ocurrir un aumento en los biomarcadores de daño oxidativo y la llave contráctil de miosina-actina es oxidada en el diafragma.[51] Además, se produce una perturbación de oxido-reducción por el aumento de las especies reactivas de oxígeno y la disminución de la capacidad antioxidante del diafragma.[52] El tratamiento en animales con un antioxidante puede impedir la atrofia diafragmática y la disfunción contráctil inducida por CMV.[53]

Diagnóstico fisioterapéutico

El diagnóstico fisioterapéutico (DF) bien construido permite establecer un plan de intervención adecuado. Debe recordarse que las deficiencias, limitaciones y discapacidades durante la estadía en UCI como consecuencia de la inmovilidad, el reposo y el desuso del sistema neuromusculoesquelético conducen al SDF, por lo que el DF debe privilegiar la examinación/evaluación de estos dominios como una unidad integral en la que la afección de uno promueve anomalías en otro. Así por ejemplo, la debilidad intrínseca de un músculo por inmovilidad, reposo o desuso, puede ser la causa de pérdida de movilidad articular y alteración del tono muscular, sin que necesariamente exista ni un problema articular *per se*, ni uno neurológico, sino que estos son consecuencia de un problema ¡potencialmente prevenible!.

Como se ha anotado, en muchos pacientes internados en la UCI, puede aparecer debilidad muscular. Establecer la diferencia entre PPC, MPC y SDF puede entonces, ser difícil (en los capítulos 27 y 28, se revisan los procedimientos de diagnóstico diferencial). Para el caso del SDF, el uso de herramientas validadas y de fácil aplicación como el MRC (Tabla 10.1), el test de movilidad articular y, la valoración del tono muscular (escala de Ashworth, Tabla 24.5), se pueden adaptar para uso rutinario en las poblaciones de la UCI, con el objeto de realizar un seguimiento de la debilidad muscular adquirida en la unidad,[35] asociada específicamente a SDF. Deben por supuesto, evaluarse los dominios cardiopulmonar (capacidad aeróbica, gasimetría, saturometría, presiones inspiratoria y espiratoria máximas, principalmente) y el tegumentario (Escala de Braden. Tabla 10.6), y es necesaria la inspección y registro juicioso de edema y otras alteraciones. Es importante anotar que la debilidad muscular puede estar asociada a desnutrición o malnutrición, por lo que la evaluación de este aspecto no debe pasarse por alto (capítulo 30). La valoración inicial del paciente debe ser **completa**, **minuciosa y rigurosa**, ya que se debe conocer con claridad el estado del paciente para saber como intervenir sin mayores riesgos y además, para valorar la progresión, la estabilidad o la remisión del evento.

Así como en la PPC, la impresión clínica suele detectarse tardíamente habitualmente en el momento en que el paciente ingresa al programa de retirada del ventilador. Sin embargo, el establecimiento precoz de una línea de base de la condición neuromuscular permite el inicio temprano de la terapia física y la minimización de los efectos del SDF. Es importante recordar que factores como la sedación, el bloqueo neuromuscular y la agitación y delirium, pueden afectar la evaluación.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en el SDF invariablemente se tipificará como deficiencia grave en estructuras relacionadas con el movimiento y deficiencia grave de las funciones neuromusculoesqueléticas y relacionadas con el movimiento que producen limitación de leve a severa en las funciones motora, cardiorespiratoria y sistémica que impiden realizar las actividades motoras, las demandas de integración sensorial, y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar y sistémica. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, el SDF puede incluirse en diferentes patrones de diversos dominios. El patrón primario correspondería al dominio musculoesquelético, en donde, el SDF se asocia al patrón "C": deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular (Tabla 29.2).

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias del SDF sobre la función respiratoria los patrones de práctica preferidos se asocian al "B": deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con desacondicionamiento puesto que la entidad compromete la capacidad aeróbica y, el "E" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio. Aunque la Guía de la APTA no incluye específicamente al SDF en el patrón "C" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, éste debe ser considerado a partir de su correspondencia con las "complicaciones respiratorias" expresadas por la Clasificación Internacional de las Enfermedades (CIE) (Tabla 29.3).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 29.2. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para el SDF según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Debilidad inespecífica	Disminución de la fuerza muscular Disminución de la resistencia muscular Disminución de la potencia muscular Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Limitación en la función motora Limitación en actividades y participación

Tabla 29.3. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para el SDF según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
B	Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con desacondicionamiento	Desórdenes musculoesqueléticos	Inactividad Deficiencias neuromusculares Deficiencias pulmonares
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	No especificados	Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios Deterioro de la bomba ventilatoria
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Complicaciones respiratorias (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso

En el dominio tegumentario, el patrón "A" prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel. Sin embargo, a partir del conocimiento de que el SDF es adquirido en la UCI, resulta conveniente una juiciosa evaluación de este dominio para identificar la inclusión en otros patrones, puesto que la estadía prolongada en la unidad puede afectar el componente tegumentario. Obviamente, en el curso de la estadía en UCI, el patrón puede modificarse en razón con la aparición de desórdenes que afecten el sistema tegumentario.

Intervencion fisioterapéutica en el SDF

El ejercicio terapéutico se considera la piedra angular de los programas de Fisioterapia destinados a mejorar la función física y reducir las discapacidades.[54] La intervención temprana es necesaria para prevenir los problemas físicos y psicológicos y la hospitalización prolongada, riesgos estos, asociados a la inmovilización[55] puede ser una de las claves para la recuperación del paciente.[56] El paciente críticamente enfermo en la UCI tiene severas restricciones motoras. El posicionamiento adecuado en cama y la movilización temprana puede significar una oportunidad única para la interacción del sujeto con el medio ambiente; estas conductas deben considerarse como fuentes de estimulación sensoriomotora, útiles en la prevención de complicaciones secundarias a la inmovilización.[55-57]

La terapia física es una intervención que se ha estudiado en pacientes que se recuperan de enfermedad grave.[58] Bailey y colaboradores determinaron que la terapia física puede realizarse de forma segura en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que requieren ventilación mecánica por más de 4 días.[59] Un estudio de cohortes pequeñas

demostró mejoría en el índice de Barthel de actividades de la vida diaria después de un programa de entrenamiento de 6 semanas.[60] Otro estudio controlado, aleatorizado, de 24 pacientes con ventilación mecánica prolongada, portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) sugirió que la estimulación eléctrica y la movilización activa de miembros disminuyó el número de días necesarios para la transferencia de la cama a la silla.[61] Sin embargo, actividades como el posicionamiento en cama, la deambulación, y los ejercicios de movimiento pasivo se informaron como intervenciones de enfermería –no de Fisioterapia– pérdidas durante la hospitalización.[62,63] A partir de este pequeño acervo de literatura, la Sociedad Europea de Cuidados Intensivos llegó a la conclusión de que sólo había un nivel de evidencia C (estudios no controlados o ensayos no aleatorios) acerca de la efectividad de la terapia física para adultos críticamente enfermos.[57] No obstante, existe evidencia "nivel de plata" (www.cochranemsk.org) que comprueba que la intervención multidisciplinar, que incluye el ejercicio, puede aumentar la proporción de pacientes dados de alta a la casa y reduce la duración y el costo de la estancia hospitalaria, sobretodo en pacientes de edad avanzada.[64]

Los ejercicios terapéuticos y el reentrenamiento de la movilidad funcional son dos formas de terapia física con diferentes objetivos terapéuticos. El objetivo del ejercicio terapéutico es recuperar la fuerza, flexibilidad y resistencia,[65] además de favorecer el drenaje venoso y linfático. En las sesiones de ejercicio terapéutico, el paciente puede someterse a ejercicios pasivos y activos tanto de las extremidades inferiores y superiores, pueden realizarse ejercicios activos libres y activos resistidos (levantamiento de pesas ligeras o actividad contra resistencia). El objetivo del reentrenamiento de la movilidad funcional es recuperar el equilibrio, la coordinación y la capacidad de caminar de forma independiente.[65] Cualquier paciente que pueda caminar debería empezar a marcha progresiva dentro del programa de reentrenamiento, con la ayuda de un caminador y con supervisión directa del fisioterapeuta. Cuando un paciente no puede separarse del ventilador, debería intentarse el uso de un ventilador portátil para proporcionar la ayuda durante ejercicio. Un estudio estadounidense que exploró las tendencias de uso de Fisioterapia en la UCI, encontró que el ejercicio terapéutico y el reentrenamiento de la movilidad funcional, son modalidades comúnmente utilizadas.[65]

Aunque parezca elemental, las movilizaciones pasivas y los estiramientos pueden ser la primera línea de defensa frente al SDF. Según Vallejo,[15] la movilización articular completa y los estiramientos musculares tienen efectos benéficos en el retículo sarcoplásmico y en las aferencias neuromusculares, lo cual se traduce en mantenimiento del tono muscular, el trofismo y la sensibilidad profunda. Además, estas maniobras mantienen la funcionalidad articular, la elasticidad y la flexibilidad de partes blandas periarticulares, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos.[15]

Una secuencia lógica de tratamiento fisioterapéutico debe incluir varias fases, en las que se progresa desde maniobras de fácil ejecución hasta uso de métodos complejos. Chiang y colaboradores,[60] en 2006 probaron el efecto de un programa de entrenamiento de 6 semanas de terapia física en pacientes ventilados más de 14 días. El programa consistió en entrenamiento de los músculos periféricos y respiratorios. El entrenamiento de los músculos periféricos se realizó con el siguiente orden: 1) Ejercicios de extremidades superiores e inferiores centrados en movimientos pasivos y activos en cama, 2) Mantenimiento de posiciones funcionales en cama e inicio de transferencias fuera de ésta, y 3) Deambulación y entrenamiento del diafragma con ejercicios respiratorios durante las pruebas de respiración espontánea. Como resultado, a las 6 semanas, el grupo de tratamiento mejoró la fuerza muscular periférica y respiratoria, mientras que en el grupo de control se encontró pérdida de la función muscular periférica. El tiempo de ventilación mecánica (VM) disminuyó en el grupo de tratamiento y mejoraron las puntuaciones de la escala de Barthel de actividades de la vida diaria, y las medidas de independencia funcional. Se finalizó la prueba, cuando el paciente era capaz de respirar sin ayuda de VM por lo menos durante una hora, o 2 minutos en la prueba de deambulación con oxígeno suplementario y ayuda de caminador. Mientras que el 53% de los pacientes del grupo de prueba fue capaz de completar la prueba de 2 minutos en seis semanas, todos los pacientes del grupo de control que estaban

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

en cama durante 6 semanas no fueron capaces de caminar. El grupo de control (sin intervención de fisioterapia) presentó reducción en la fuerza muscular en 3 semanas, lo que aportó fuerte evidencia sobre los beneficios de la fisioterapia. Sin embargo, el grupo de control no fue considerado éticamente correcto.[60]

Morris y colaboradores[66] en 2008 prepararon un protocolo de actividad física con el objetivo de proporcionar un mecanismo estándar para la administración y la frecuencia de la terapia física en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda intubados más de 48 horas y con más de 72 horas de ingreso en la UCI. El protocolo tiene 4 niveles de actividad. Los pacientes inconscientes se sometieron a la movilización pasiva de las extremidades superiores e inferiores 3 veces al día (Nivel I) con conjuntos de 5 series; se exceptuaron la extensión de hombro y cadera por razones de la posición de decúbito supino. El Nivel II de intervención de Fisioterapia se inició cuando el paciente podría participar si contestaba correctamente 3 de las 5 órdenes siguientes: ¡Abra (cierre) los ojos!, ¡Míreme!, ¡Abra la boca y muestre la lengua!, ¡Mueva la cabeza! y, ¡Levante sus cejas después que cuente hasta cinco!. En este nivel se realizan además de los movimientos pasivos, ejercicios activos asistidos, y activos resistivos según el grado de fuerza. La progresión de los niveles se basó en la fuerza muscular durante el esfuerzo; 3/5 de fuerza del bíceps para progresión a Nivel III y, a Nivel IV por la ejecución de 5 series por ejercicio. En el Nivel III, los ejercicios destinados a fortalecer las extremidades superiores, se realizan con el paciente al lado de la cama. En el Nivel IV los pacientes fueron entrenados en transferencia de la cama a la silla (y viceversa), actividades de equilibrio, y descargas de peso con el paciente de pie y finalmente deambulando. Como puede observarse, la progresión de los ejercicios se centró en las actividades funcionales, tales como la transferencia desde la cama a la silla, actividades de equilibrio en sedestación y ejercicios de marcha. El protocolo se terminó cuando el paciente fue trasladado a la sala. El grupo control recibió la movilización pasiva a diario y el cambio de decúbito cada 2 horas, si estaba inconsciente. En el grupo control, 64 de 135 (47,4%) pacientes recibieron al menos una vez la terapia física durante su estancia en el hospital en comparación con 116 de los 145 (80%) pacientes en el grupo de prueba ($p < 0,001$). De los 64 pacientes del grupo control que recibieron Fisioterapia, en 8 (12,5%) se inició durante la atención en la UCI, en comparación con 106 de 116 pacientes en el grupo de prueba (91,4%) ($p < 0,001$). En el subgrupo de los que recibieron al menos una sesión de fisioterapia durante la estancia hospitalaria, los pacientes del grupo control tenían menos sesiones, en comparación con el grupo de prueba; 4,1 sesiones frente a 5,5 por paciente ($p = 0,037$). Después de ajustar por índice de masa corporal, APACHE II y uso de vasopresores, los pacientes del grupo de prueba salieron de la cama de un plazo de 5 días, mientras que los del grupo control en un 11,3 días ($p < 0,001$). Otra diferencia estadística en ambos grupos fue la duración de la estancia hospitalaria en UCI. La duración de la estancia en la UCI en el grupo control fue de 6,9 días, mientras que en el grupo de prueba de 5.5 días. La estancia hospitalaria fue de 14,5 días para el grupo control ($n = 135$) y 11,2 días para el grupo de prueba ($n = 145$).[66]

En razón con las recomendaciones de la literatura y la experiencia, la primera estrategia de manejo del SDF en la UCI, después del adecuado posicionamiento en cama, es la movilización precoz (ejercicio). Además de mejorar la resistencia, el ejercicio puede disminuir el estrés oxidativo y la inflamación,[67,68] aumenta la precarga ventricular derecha con lo que mejora el gasto cardíaco y, facilita la independencia en cama. Durante el ejercicio moderado a intenso (60% a 75% del máximo consumo de oxígeno) en el músculoesquelético no fatigado, pequeños aumentos de especies reactivas de oxígeno activan las vías de señalización celular (por ejemplo, la factor nuclear kB) que son responsables de la mayor protección contra el estrés oxidativo, por aumento de la producción de antioxidantes como la superóxido dismutasa mitocondrial, glutatión peroxidasa, y γ glutamilcisteína.[67,69,70] Además, el ejercicio moderado aumenta la producción de citoquinas antiinflamatorias.[71] Por lo general, la IL-6 (que tiene estas propiedades) es la primera citoquina que aumenta durante el ejercicio (hasta 100 veces más que sus niveles preejercicio), y luego disminuye poco después de la interrupción de ejercicio (< 30 minutos).[72,73]

Las prácticas de terapia física varían mucho entre las distintas UCIs. Estas van desde ninguna intervención hasta la deambulación. Generalmente se utilizan protocolos que van desde las movilizaciones pasivas hasta la transferencia de pacientes de la cama a una silla. En general, la terapia física más intensa (por ej., la deambulación) rara vez se realiza en pacientes en VM.[9,74] Un estudio multicéntrico relativamente reciente[75] demostró que sólo el 27% de los pacientes con lesión pulmonar aguda reciben terapia física en la UCI, con tratamientos que ocurren durante sólo el 6% de los días de estancia en la UCI. Un estudio observacional en 20 pacientes fisiológicamente estables, con una estancia en la UCI de 5 a 15 días[55] demostró que la actividad terapéutica más allá de la ejecución de ejercicios de movilidad articular es rara, con sólo el 1,5% de actividades relacionadas con más terapia intensiva, tales como pasar a una silla o intentar la bipedestación. Un estudio de pacientes con VM traqueostomizados[76] demostró que sólo el 63% de los pacientes permaneció fuera de la cama, con una promedio de dos veces por paciente durante todo la estancia en la UCI.

Intervención fisioterapéutica básica

Las prácticas seguras descritas en el capítulo 10, conforman la plataforma teórico-práctica de la intervención en UCI, por lo que se recomienda su revisión antes de seguir adelante en este capítulo. En el contexto del paciente en UCI, el **posicionamiento en cama** se describe como una técnica específica de tratamiento. La posición *semifowler* además de disminuir el riesgo de neumonía asociada al ventilador, puede ser utilizada con el objetivo fisiológico de mejorar la relación ventilación/perfusión (V/Q), aumentar los volúmenes pulmonares, reducir el trabajo respiratorio, y mejorar el aclaramiento mucociliar.[77] Similarmente, en lugar de considerar el drenaje postural como técnica independiente, se considera como un ejemplo de posicionamiento que tiene el objetivo específico de aumentar el aclaramiento de las secreciones de las vías respiratorias con la ayuda de la gravedad. Otros ejemplos específicos de posicionamiento que se pueden utilizar en la UCI incluyen el decúbito prono para mejorar la relación V/Q, disminuir la presión sobreimpuesta sobre zonas pulmonares dependientes, redistribuir el edema y aumentar la capacidad residual funcional en los pacientes con SDRA; el decúbito lateral con el pulmón afectado en posición elevada o declive según el evento presente y el tipo de respiración (espontánea o mecánica) debe ser considerado como modalidad de posicionamiento (capítulo 8).

Dos ventajas irrebatibles del adecuado posicionamiento en cama son la prevención de posturas viciosas y la prevención de aparición de zonas de presión, situaciones que pueden actuar en contra de una adecuada evolución. Se ha observado por ejemplo, que la postura del cuello de pie en posición neutra puede ser suficiente para la prevención del pie caído asociada a retracción de gastrosóleos, debilidad del tibial anterior e incluso al peso de las cobijas sobre el antepie. Se acepta que la intervención de Fisioterapia en el SDF debería progresar desde el posicionamiento hasta la deambulación (Figura 29.4).

Figura 29.4. Secuencia de tratamiento fisioterapéutico para prevención del SDF

Intervención en cama

En el paciente en UCI, existe tendencia al debilitamiento de los músculos extensores y a la retracción de los grupos flexores. Por tal razón deben, como mínimo, realizarse sesiones de movilizaciones y estiramientos, por lo menos una vez por turno. Es recomendable el uso de bicicletas de miembros inferiores y/o superiores si las condicio-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes del paciente lo permiten. Las recomendaciones **básicas** se describen a continuación.[78]

Movilización de la articulación glenohumeral y ejercicios básicos de hombro. Contactos manuales. Fije con una mano el complejo escápulohumeral a nivel de la clavícula y el acromion dejando libre de movimiento de la glenohumeral (debe tenerse precaución para no desacomodar los accesos venosos centrales), ubique la otra mano a nivel de la articulación radioulnar distal (si se ha insertado una línea arterial radial el contacto se realiza más proximalmente). **Técnica**: realice rotación interna y rotación externa de hombro (con codo flexionado) e invite al paciente a realizar activamente el movimiento. Puede imponerse resistencia manual (Figura 29.5).

Figura 29.5. Técnica para rotaciones de hombro

Para la abducción y aducción del hombro, se emplean los mismos contactos y se realizan los movimientos de abd-add con el codo extendido (Figura 29. 6). Como en todas las movilizaciones, el ejercicio puede ser pasivo, activo asistido o resistido.

Para la aducción horizontal en posición supina se coloca el brazo en 90 grados de abducción y se lleva la mano hacia el hombro contralateral. Por lo general, los movimientos de extensión y abducción horizontal no se realizan en supino. Estos se intentarán cuando el paciente adopte posición sedente.

Para la flexión de hombro, como el omoplato está fijo contra la cama, se flexiona el brazo hasta 90 grados con la palma de la mano mirando hacia abajo para evitar la rotación externa (por substitución del bíceps braquial). Si el movimiento es resistido, se aplica la resistencia por arriba del codo. La extensión del hombro no se realiza en supino.

Figura 29.6. Técnica para abducción y aducción de hombro

Movilización de la articulación del codo y ejercicios básicos. Contactos manuales. Ubique una mano en el tercio medio del humero y la otra en la articulación radioulnar distal. **Técnica**: realice flexo-extensión de codo y con codo en flexión de 90° realice pronosupinación. Invite al paciente a realizar activamente el movimiento. Puede imponerse resistencia manual (Figura 29.7).

Figura 29.7. Técnica para flexo-extensión de codo

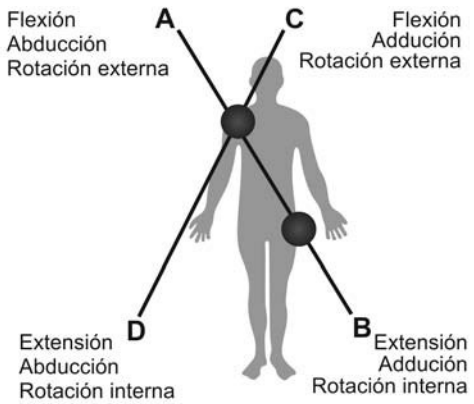
Los ejercicios de supinación y pronación del antebrazo, y las movilizaciones de muñeca, deben realizarse rutinariamente.

Facilitación neuromuscular propioceptiva para miembros superiores. La utilización de patrones funcionales de movimiento puede indicarse **más apropiadamente** a la preparación del paciente para actividades y participación, puesto que el movimiento normal requiere la correcta integración entre: 1) La información sensitiva procedente de los receptores artrocinéticos (músculos, tendones, ligamentos y cápsulas articulares), exteroceptores (piel) y telerreceptores (visión,

audición); 2) El sistema nervioso central; y 3) La musculatura esquelética como órgano efector de la respuesta motora. El uso del concepto de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) traducido en facilitación del movimiento corporal a través de estímulos de exteroceptores, propioceptores y telerreceptores y la consiguiente percepción de la posición del cuerpo, proporcionan un nivel de respuesta neuromuscular apropiado para conseguir la recuperación funcional.

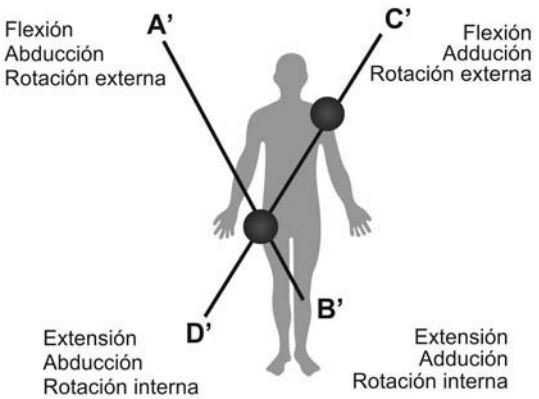
En la UCI, se utilizan las diagonales descritas por Kabat, en las que los patrones de movimiento son globales y similares a los desarrollados en las actividades de la vida diaria. El sentido del movimiento es diagonal y espiral, en consonancia con la disposición diagonal y rotatoria de huesos, músculos y articulaciones. Se realizan según las 3 dimensiones: Flexión-extensión, abd-adducción y pronosupinación; se organizan alrededor de una articulación principal o pívot. Cada segmento del cuerpo (cabeza y cuello, tronco superior, tronco inferior y extremidades) tiene dos diagonales de movimiento y cada una consta de dos patrones, antagónicos entre sí (Figuras 29.8 y 29.9). El movimiento se ejecuta desde la mayor amplitud, donde las fibras musculares están elongadas, al máximo acortamiento del recorrido, aprovechando toda la amplitud del movimiento, y desde la parte más distal del segmento a tratar para recibir el mayor número de estímulos propioceptivos facilitadores.

En la UCI debe adicionarse el trabajo en diagonales desde la perspectiva del concepto de FNP (Figura 29.10). Es importante que el equipo de Fisioterapia adquiera experiencia en los contactos manuales, en los comandos verbales y en general, en la correcta aplicación de la técnica.



Patrones:	Antagónicos:
AB: Ext-ADD-RI BA: Flex-ABD-RE	CD: Ext-ABD-RI DC: Flex-ADD-RE

Figura 29.8. Patrones de miembro superior teniendo como pívot el hombro derecho. Se describen las posiciones en el extremo de las diagonales (A,B,C,D) y las diagonales de base



Patrones:	Antagónicos:
A'B': Ext-ADD-RE B'A': Flex-ABD-RI	C'D': Ext-ABD-RI D'C': Flex-ADD-RE

Figura 29.9. Patrones de miembro inferior teniendo como pívot la cadera derecha. Se describen las posiciones en el extremo de las diagonales (A',B',C',D') y las diagonales de base

Figura 29.10. Ilustración de la realización de una diagonal teniendo como pívot el hombro izquierdo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 29.11. Técnica para flexión de cadera y rodilla en decúbito lateral

Intervención básica para los grupos musculares y articulaciones de los miembros inferiores. La flexión de cadera y rodilla puede realizarse en supino procurando aproximar la rodilla flejada hacia el pecho del paciente, posición que puede aprovecharse además para estiramiento de isquiotibiales si se lleva la rodilla en extensión. No obstante, en procura de facilitar movimientos funcionales, se puede usar la posición de decúbito lateral, en la que se facilita la disociación lumbopélvica en la medida en que la pierna ubicada en la parte superior se lleve adelante para aumentar la estabilidad (Figura 29.11). **Contactos manuales:** Se fija con una mano a nivel del tercio medio del muslo y con la otra mano a nivel de la articulación tibioperonea o a nivel del pie. **Técnica**: realice flexo-extensión de rodilla y cadera a la vez, también aducción y abducción de cadera. Si se desea realizar rotación interna y externa de cadera se ubica al paciente preferiblemente en posición sedente. Los ejercicios para cuello de pie deben realizarse rutinariamente.

Diversos ejercicios pueden realizarse sin dificultad en decúbito supino. Los movimientos pasivos, activos y resistidos de abducción-aducción de cadera suelen ser fáciles de ejecutar (Figura 29.12A). Para la flexo-extensión de rodilla, el fisioterapeuta puede mantener la cadera en flexión y pedir al paciente la realización del movimiento, en el que la extensión se realizará contra gravedad (Figura 29.12B). La elevación de pelvis es un ejercicio importante en supino pues es efectivo para la musculatura lumbar, glútea e isquisural; por ser un ejercicio de cadena cinética cerrada (articulación distal fija y desplazamiento de la proximal) aumenta la funcionalidad, la seguridad y la ganancia de fuerza. En este ejercicio se promueve además la descarga de peso en la articulación de tobillo con los beneficios derivados del estímulo de la propiocepción estática y de la cocontracción de la musculatura que rodea la articulación (Figura 29.12C).

Al igual que en la intervención para miembros superiores, se aplican para los inferiores movilizaciones enmarcadas en el concepto de FNP. Algunas de estas pueden modificarse debido a los obstáculos que eventualmente impone le cama para los movimientos de extensión de cadera (Figura 29.13).

Los cambios de posición en cama deben en principio enseñarse y ayudarse (Figura 29.14). El ideal es que el paciente alcance la independencia en cama, referida a la movilización activa de decúbito supino a decúbito lateral, con los consecuentes beneficios que esta actividad generará sobre los sistemas neuromusculoesquelético, cardiorrespiratorio e integumentario.

Figura 29.12. Ilustración de algunos ejercicios en decúbito supino.
A) Abducción de cadera, B) Flexo-extensión de rodilla, y C) Levantamiento de pelvis

Figura 29.13. Ilustración de una variante de ejercicios de FNP para miembros inferiores

Figura 29.14. Ilustración del cambio de supino a decúbito lateral. El paciente cruza una pierna sobre la otra hacia el lado que desea rotar. El fisioterapeuta acompaña el movimiento apoyando y guiando la movilización a través de la tracción de cadera y miembro superior. Este apoyo debe minimizarse progresivamente

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estiramientos

Como se revisó en el capítulo 10, las retracciones y contracturas tienden a ocurrir en los músculos flexores de las articulaciones (hombro, codo, cadera, rodilla y tobillo). También son comunes en los músculos aductores de los hombros y de las caderas ocurren con menos frecuencia en abductores y raramente en extensores. Las articulaciones deben estar en una posición apropiada inmediatamente después del ingreso a UCI y los ejercicios de prevención deben hacerse por lo menos una vez por turno.

El estiramiento puede ser estático cuando el músculo es elongado lentamente (para inhibir el reflejo miotático), luego se mantiene en un grado de elongación cómodo durante 15 a 30 segundos; esta técnica es la más utilizada en la UCI. No obstante, si las condiciones y la cooperación del paciente lo permiten, se puede recurrir al uso de técnicas de Facilitación Neuromuscular Propioceptiva (FNP) en las que el músculo se estira hasta su tope y, una vez alcanzada esta posición, se pide al paciente que intente recuperar la posición inicial mediante la contracción de antagonistas,

mientras el fisioterapeuta impide el movimiento, con lo que la contracción es isométrica. Luego el músculo que se estira se relaja, pero sin perder la elongación (posición de estiramiento), para intentar una máxima elongación del músculo que se está estirando.

Para el estiramiento de isquiotibiales. Para estirar este grupo muscular se deben realizar las acciones antagonistas del mismo. Como su acción fisiológica es la flexión de rodilla, la extensión de cadera y la retroversión pélvica, se estiran realizando extensión de rodilla y flexión de cadera disponiendo la pelvis en posición neutra o ligera anteversión que asegure una lordosis lumbar fisiológica. **Contactos manuales**: con una mano se fija la extremidad desde el muslo para que se mantenga flexión de cadera de 90°, la otra mano se ubica en la región posterior de la articulación tibio peronéa. **Técnica**: **Se** realiza un movimiento hacia la extensión de rodilla, asegurando que la pierna contralateral se mantenga en extensión (Figura 29.15).

Figura 29.15. Técnica para estiramiento de isquiotibiales

Para estiramiento del músculo piriforme. El músculo piriforme surge del ilion posterior y se inserta en el trocánter mayor del fémur; su función es abducción y rotación externa de cadera cuando la pelvis está fija. Se retrae rápidamente durante la inmovilización y suele subdiagnosticarse tal situación. **Contactos manuales:** una mano fija la cadera y la otra mano se ubica sobre el glúteo mayor, dando soporte al muslo con el antebrazo. **Técnica**: Se realiza un movimiento hacia la rotación interna y la aducción para tensionar el músculo controlando que la cadera permanezca fija contra la cama (Figura 29.16).

Figura 29.16. Técnica para estiramiento del piriforme

Para estiramiento del tensor de la fascia lata. Este músculo se origina en el borde externo de la espina ilíaca anterosuperior y en la aponeurosis glútea, y se inserta en la tuberosidad externa de la tibia y borde externo de la rótula. Tiene varias funciones: Es sinergista en la flexión de la articulación coxofemoral y también de la rotación interna y la abducción del muslo; al traccionar de la fascia lata y ésta al insertarse en la tibia actúa a manera de un músculo biarticular, contribuyendo como sinergista en la extensión de la rodilla y en su rotación externa. Sobre la pelvis: estabilizador en apoyo monopodal y, sobre la rodilla: flexor si está flexionada o extensor si está permanentemente extendida. Si el miembro inferior está fijo y se contraen los tensores derecho e izquierdo simultáneamente, produce la anteversión de la pelvis. **Contactos manuales:** con una mano fije a nivel de la cresta ilíaca y con la otra a nivel de la región lateral del peroné. **Técnica:** realice un movimiento de aducción con rotación externa de la pierna lo que pondrá al tensor de la fascia lata en tensión (Figura 29.17). Recuerde controlar la alineación del tronco.

Figura 29.17. Técnica para estiramiento del tensor de la fascia lata

Para estiramiento de flexores de cadera. La flexión poca veces es pura, ya que suele acompañarse de rotación externa o interna o abducción-aducción. Los músculos que promueven la flexión son el psoas ilíaco (es el más importante), el sartorio, el recto anterior del cuádriceps y el tensor de la fascia lata. Generalmente se interviene en el estiramiento del psoas. **Contactos manuales**. Se ubica una mano a nivel de la espina ilíaca anterosuperior y del otro lado se da apoyo con el antebrazo a la región inferomedial del muslo y a la cara medial de la rodilla con la mano. **Técnica**. Lleve la pierna hacia atras estirando los flexores de cadera (Figura 29.18).

Figura 29.18. Técnica para estiramiento de flexores de cadera

Para estiramiento del tendón de Aquiles. Los músculos gastronemios se unen al sóleo en su porción distal para insertarse en el calcáneo formando el denominado **Tendón de Aquiles**. Los músculos gastronemios tienen la particularidad de ser biarticulares, es decir que sobrepasan dos articulaciones (la rodilla y el tobillo).

Figura 29.19. Técnica para estiramiento del tendón de Aquiles

La disposición de este grupo muscular bajo una extrema y rápida contracción excéntrica (rodilla en extensión y tobillo en dorsiflexión) produce una sobrecarga de distracción, la cual ha sido referida como causante de la disfunción del tendón. El tendón se inserta distalmente en la porción inferior del calcáneo en la tuberosidad posterosuperior. **Contactos manuales**. Con una mano se fija en la porción medial de la tibia, mientras la otra mano toma el calcáneo y levanta ligeramente la pierna para eliminar el contacto de ésta con la cama; se da apoyo al antepie con el antebrazo. **Técnica.** Se realiza un movimiento hacia la dorsiflexión traccionando el calcáneo hacia arriba y haciendo presión al antepie con el antebrazo hacia la dorsiflexión (Figura 29.19).

Aproximaciones articulares y descargas de peso

Las aproximaciones articulares y las descargas de peso se utilizan en el paciente en cama en UCI para reactivar los mecanismos de propiocepción estática. Las maniobras estimulan los receptores articulares y musculares produciendo diferentes efectos. La aplicación **fuerte** de las descargas facilita la cocontracción de la articulación y la aplicación de descargas o compresiones "leves" producen un efecto relajante sobre los músculos que rodean la articulación.[79] Estas modalidades deben aplicarse sobre cualquier articulación considerando que en decúbito no todas son susceptibles de descargas por lo que debe optarse por la aproximación (Figura 29.20).

En resumen, la intervención en cama está conformada por la estimulación del paciente (hablarle, preguntarle, etc.), las movilizaciones pasivas, los ejercicios activos libres y activos resistidos, los estiramientos y las aproximaciones articulares y descargas de peso. El objetivo es conseguir la independencia en cama relacionada con los cambios de posición y preparar el paciente para las fases de traslación a sedestación y bipedestación.

Intervención en sedestación

El cambio de posición de decúbito a sedente tiene un gran significado en la percepción del paciente de su evolución. Grandes cambios hemodinámicos, respiratorios y neuromusculoesqueléticos se producen con esta actividad, que suele pasar desapercibida para el sujeto sano, pero que representa un reto enorme para el paciente crítico.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 29.20. Algunos ejemplos de la técnica para las aproximaciones articulares (arriba: muñeca y hombro) y para descargas de peso (abajo: cuello de pie y cadera)

En personas sanas cuando cambian de posición horizontal a sentado, parte de la volemia se detiene en las extremidades inferiores, pero la contracción muscular incrementa el retorno venoso de sangre hacia el corazón previniendo la hipoperfusión.

Figura 29.21. Asistencia del equipo de Fisioterapia durante el cambio de supino a sedente. Obsérvese que la maniobra permite descargas de peso y múltiples posiciones funcionales que redundan en beneficio del paciente crítico

El Sistema Nervioso Autónomo responde a los cambios de posición produciendo vasocontracción arterial y venosa, incrementando la frecuencia y contractibilidad cardíaca. Cuando estos mecanismos de regulación fallan, o cuando el paciente se encuentra hipovolémico, puede presentarse la hipotensión ortostática (definida como disminución de la Presión Arterial Sistólica (PAS) en 20 mmhg o más y/o la disminución de la Presión Arterial Diastólica (PAD) en 10 mmhg o más, dentro de los tres minutos posteriores a ser expuesto a un estrés ortostático). En estos casos, la oposición de la gravedad al retorno venoso produce una caída de la presión sanguínea, apareciendo signos de hipoperfusión cerebral (mareo, visión borrosa, debilidad, síncope). El cambio de posición debe ser asistido por el equipo de Fisioterapia (Figura 29.21).

Una vez se alcanza la posición sedente, se realiza la actividad definida en las guías de manejo, las que pueden diferir de una UCI a otra en razón con la experiencia del equipo. Como mínimo deben intentarse movilizaciones activas asistidas y/o resistidas (Figura 29.22), transferencias y descargas de peso y técnicas de estimulación del equilibrio. Los estiramientos, y los ejercicios activos libres y activos resistidos deben realizarse en esta posición.

Las descargas de peso sobre la articulación coxofemoral se realizan aprovechando la posición sedente realizando inclinaciones laterales y transferencia de peso alterna a cada lado (Figura 29.23A). Para los miembros superiores se realizan las descargas a través de la combinación de movimientos de inclinación y rotación del tronco con apoyo hacia el lado del movimiento (Figura 29.23B). En sedente se realizan además ejercicios

de anteroversión y retroversión de pelvis, y movilizaciones y estiramientos a grupos de miembros inferiores susceptibles de ser abordados en esta posición (Figura 29.24).

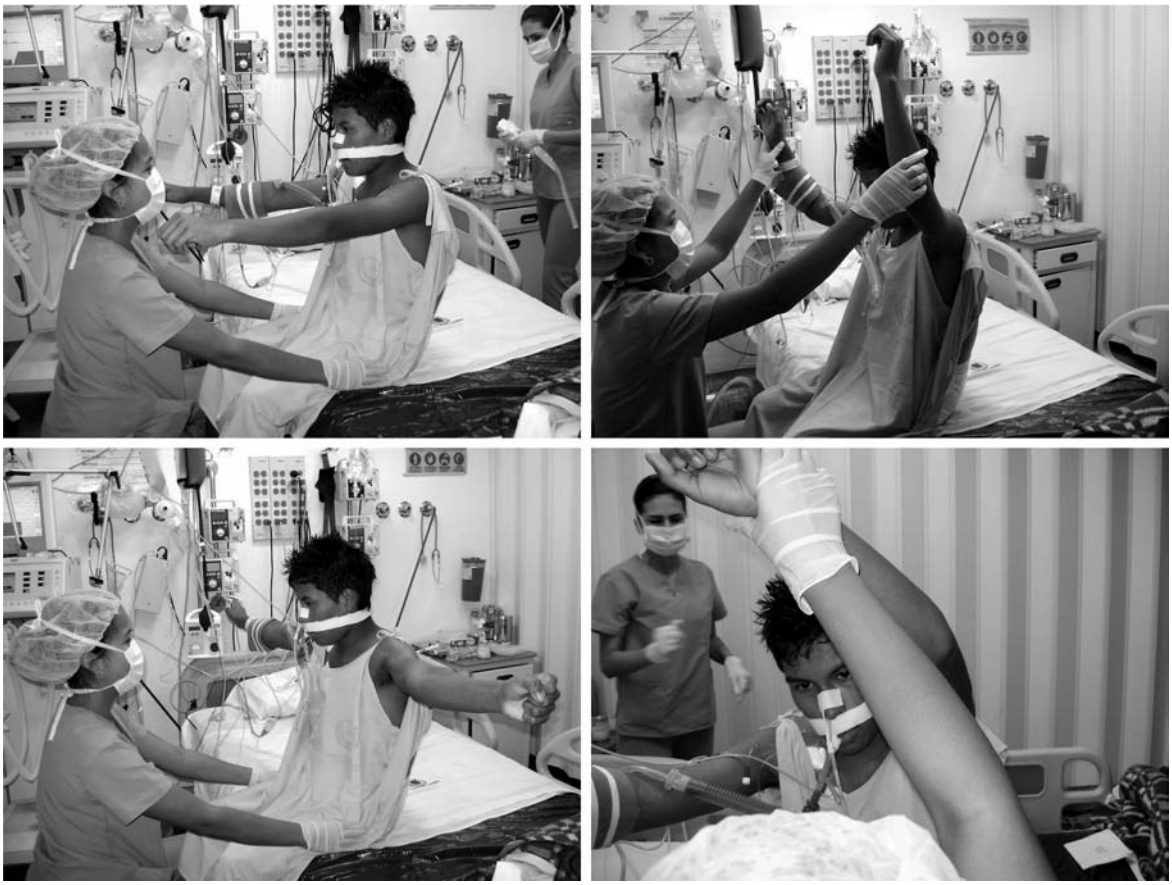


Figura 29.22. Algunos ejemplos de las técnicas de movilización activa en posición sedente al borde de la cama. Arriba: ejercicios de flexión de hombro. Abajo: ejercicios de abducción de hombro y ejercicios funcionales cruzando la línea media

Figura 29.23. Algunos ejemplos de las descargas de peso en posición sedente al borde de la cama

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

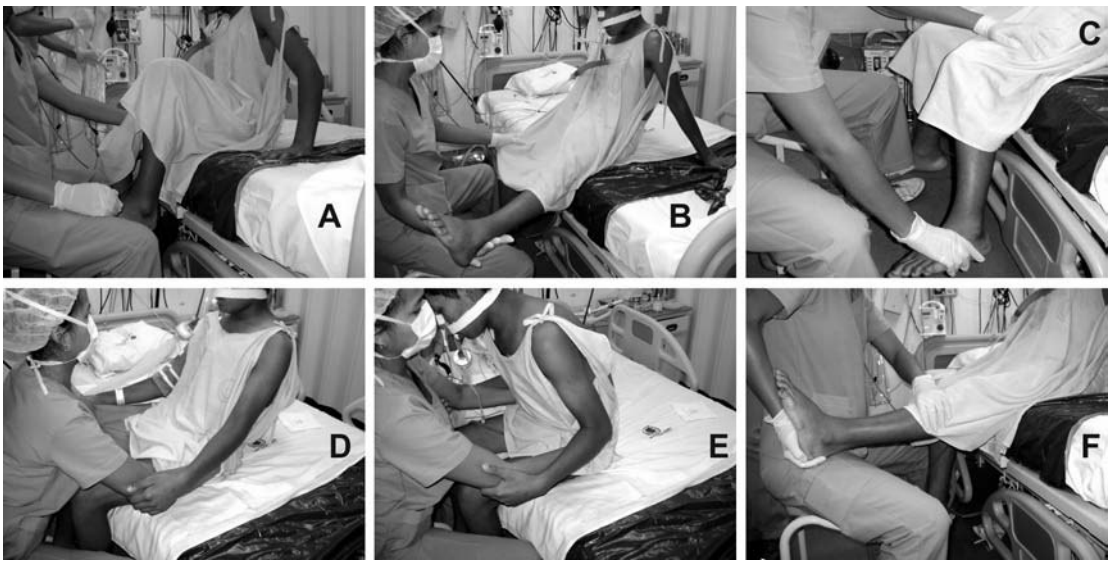


Figura 29.24. Algunos ejemplos de intervención en posición sedente.
A, B y C movilizaciones de miembros inferiores; D y E movilizaciones de pelvis; F estiramientos

Para la realización de ejercicios de equilibrio deben tenerse en cuenta los conceptos de equilibrio estático, cinético y dinámico. En el estático el concepto se refiere al mantenimiento de la postura en sedestación (y bipedestación), en el que el cuerpo se encuentra sometido a la fuerza de gravedad. En el cinético el cuerpo se encuentra sometido pasivamente a un movimiento rectílineo y uniforme en el dinámico el paciente realiza movimientos cambiando su posición lo que resulta en desplazamiento. En este caso actúan simultáneamente la fuerza de la gravedad y otras fuerzas de direcciones diversas (Figura 29.25). El individuo se hallará equilibrado cuando su centro de gravedad (que es el punto dónde interaccionan todas las fuerzas a la vez) queda dentro de la base de sustentación).[80] Es importante recordar que la visión es de gran importancia en el mantenimiento del equilibrio, por lo que realizar los ejercicios con los ojos abiertos y cerrados alternamente contribuye al aumento de la complejidad de la actividad. La FNP y los ejercicios de Frenkel son modalidades utilizadas en la recuperación del equilibrio y la coordinación. Una revisión Cochrane encontró que el ejercicio en ancianos parece tener efectos beneficiosos estadísticamente significativos sobre la capacidad para mantener el equilibrio a corto plazo, pero la fuerza de la evidencia aportada por los ensayos revisados fue limitada.[81] La revisión no incluyó ni extrapoló los datos a otros grupos etarios.

Intervención en bipedestación

Adoptar la posición bípeda puede ser difícil en el paciente crítico si no se han agotado las etapas previas de ejercicio terapéutico. De pie, se estimulan los músculos antigravitatorios lo que constituye un estímulo potente en el proceso de rehabilitación. Las transferencias de peso (apoyo monopodal) en combinación con los ejercicios de coordinación y equilibrio preparan al paciente para la marcha, objetivo ideal de la Fisioterapia en UCI. Debe recordarse que los músculos antigravitatorios parecen perder fuerza con reposo en cama a un ritmo acelerado en comparación con otros grupos.[82]

La respuesta cardiovascular al ejercicio durante el reposo se altera particularmente, en los pacientes postrados en cama.[83] La capacidad del sistema cardiovascular para adaptarse al cambio de posturas (pasando de la posición supina a la posición sedente, y de ésta a bípeda) se puede encontrar gravemente comprometida.[84] La inmovilidad también conduce a desmineralización ósea clínicamente significativa, lo que junto al deterioro en la síntesis y utilización de proteínas y

Figura 29.25. Algunos ejemplos de ejercicios de equilibrio dinámico en posición sedente

a disminución del agua corporal total y el sodio, puede tener efectos sobre la capacidad de adoptar diversas posturas.[85] El deterioro del sistema nervioso central puede traducirse en disminución de la capacidad para mantener la posición de pie y la habilidad para caminar.[86] El paso de sedente a bípedo marca un cambio significativo en la evolución del paciente y es de alguna forma el primer triunfo sobre el SDF. Para la adopción de la posición se requiere el apoyo, la vigilancia y monitorización por parte del equipo de Fisioterapia. Debe brindarse apoyo simultáneo a los miembros superiores (contacto recíproco en brazos) y miembros inferiores (contacto recíproco de rodillas) y luego se realiza la incorporación a bípedo (Figura 29.26).

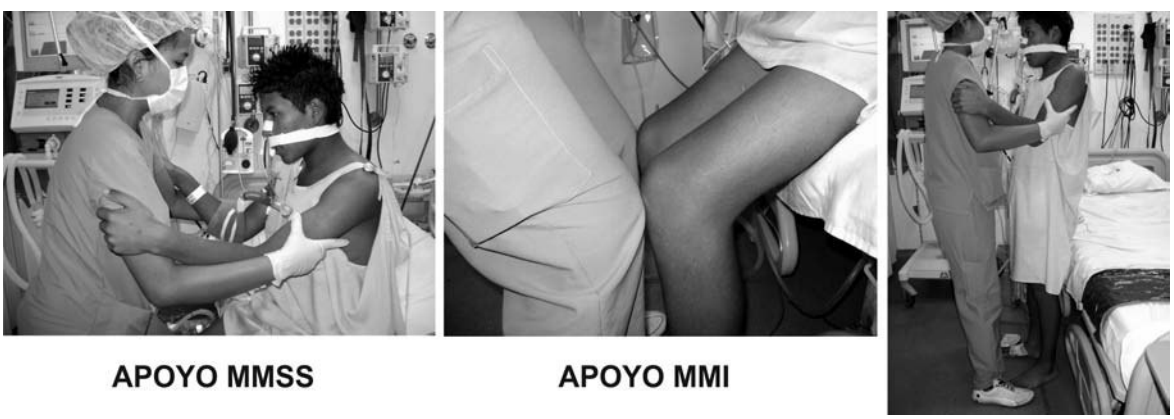


Figura 29.26. Ilustración de la técnica básica para paso de sedente a bípedo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

En bípedo se realiza el apoyo monopodal alterno, la marcha hacia adelante y lateral y por último el ascenso y descenso de gradillas (Figura 29.27), el que, probablemente es el ejercicio que requiere mayor integración sensoriomotora, fuerza y resistencia muscular, además de la convicción del paciente sobre su capacidad de recuperación del movimiento corporal (es recomendable la participación de dos fisioterapeutas por razones de seguridad del paciente).

Figura 29.27. Ilustración de la actividad básica en bipedestación. Arriba apoyo monopodal; en el medio, marcha hacia adelante y lateral; abajo, actividad en gradillas

Estimulación eléctrica

La estimulación eléctrica es una modalidad que ha sido utilizada en los programas de intervención en UCI. Su objetivo es mejorar la capacidad de esfuerzo mediante la conservación de la fuerza muscular periférica.[61] La estimulación eléctrica requiere una cooperación mínima, produce un estrés mínimo cardiorespiratorio y requiere la participación de menos personal que la fisioterapia regular.[87] Además, puede dar lugar a reducción en las complicaciones asociadas, tales como las úlceras por presión, neumonía y embolia pulmonar y disminuye el número de días necesarios para la transferencia de la cama a la silla.[61] Utilizar la estimulación eléctrica ha sido constantemente asociado con aumento de la masa muscular e incremento de fuerza y resistencia. La estimulación eléctrica reduce la pérdida de masa muscular durante la denervación/inmovilización y promueve la recuperación de la fuerza muscular durante la rehabilitación. Además, ha demostrado ser capaz de inducir aumento de la capacidad oxidativa del músculo, demostrando ser una forma de entrenamiento de carga moderada.[58]

Sobre la base de la evidencia disponible, la *Asociación Americana del Tórax*, la *Sociedad Respiratoria Europea* y la *Sociedad Europea de Medicina Intensiva*, proponen en sus Guías de atención, directrices que recomiendan el uso de la estimulación eléctrica como una terapia adyuvante en pacientes críticamente enfermos que están restringidos a la cama con un mayor riesgo de desarrollar debilidad de los músculos esqueléticos.[88] Sin embargo, debe tenerse en cuenta dentro del marco de las buenas prácticas, que el uso de modalidades físicas debe estar acompañado de retroalimentación del paciente hacia el fisioterapeuta para prevenir la aparición de eventos adversos.[89]

Seguridad durante la intervención

Puede surgir una pregunta de interés al definir como estrategia de prevención y manejo del SDF en el paciente en UCI: ¿Es segura la intervención fisioterapéutica? Al respecto, la excelente revisión de Stiller[90] plantea varias consideraciones que vale la pena resumir. En primera instancia, antes de la movilización, la historia clínica del paciente debe ser revisada en términos de sus antecedentes médicos ya que esto puede proporcionar, a los profesionales de la UCI, la información que puede ayudar a identificar si el paciente puede tolerar la movilización. En particular, puede indicar de qué manera la reserva cardiorespiratoria puede

estar limitada y por tanto deberá prestarse especial atención a los signos y síntomas que deben ser controlados durante la movilización Por ejemplo, si un paciente críticamente enfermo tiene una historia significativa de enfermedad cardíaca o respiratoria, es probable que su reserva cardiorespiratoria esté limitada y por tanto, esto afectará su capacidad para tolerar la movilización. Igual consideración aplica para otros sistemas: ¿La enfermedad actual impone contraindicaciones para la movilización?, ¿existe historia de enfermedad crónica osteomuscular?, ¿existen secuelas de eventos neurológicos previos?, ¿es el SDF consecuencia de su enfermedad actual o de la condición física preexistente?, ¿es adecuado el estado nutricional del paciente?, ¿el nivel de comprensión es adecuado?, ¿tiene el paciente *delirium*?, ¿la sedación impide un correcto abordaje terapéutico?; en este orden de ideas el fisioterapeuta debe plantearse diversos cuestionamientos antes de definir el plan de intervención. Es probable que éste sea exitoso a partir de la construcción de un buen DF.

En consideración con lo anotado, es pertinente tener en cuenta las recomendaciones de expertos acerca de la movilización del paciente en UCI (Tablas 29.4, 29.5, 29.6 y 29.7).

Tabla 29.4. Recomendaciones sobre la movilización teniendo en cuenta aspectos de la función cardio-respiratoria. Con base en los trabajos de Stiller (Stiller, K. *Safety issues that should be considered when mobilizing critically Ill patients. Crit Care Clin* 2007; 23: 35–53)

Frecuencia cardíaca (FC)
La movilización produce incremento de la FC
Si la FC basal es alta la actividad física se limita
Stiller y Phillips[91] recomiendan trabajar hasta aproximadamente el 50% o 60% de la FC máxima
Es esencial monitorizar la FC durante la movilización para mantenerla dentro de los límites esperados
El ejercicio debe suspenderse si la FC aumenta o disminuye significativamente
El ejercicio debe suspenderse si aparecen signos de estrés cardiovascular (disnea, dolor, debilidad)
Presión arterial (PA)
La respuesta habitual de la PA durante el ejercicio en sujetos normales es aumento inicial de la PA sistólica, con aumento lineal a medida que aumenta la intensidad del ejercicio[92,93] Por el contrario, la PA diastólica tiende a permanecer estable o sólo aumenta ligeramente en niveles altos de intensidad del ejercicio.[93,94]
Se ha encontrado un aumento significativo de la PA durante la movilización con respecto al nivel de reposo. Se ha documentado un aumento de la PA de aproximadamente 10% durante las movilizaciones pasivas y/o activas de las extremidades en pacientes críticamente enfermos[95,96]
Una PA estable puede ser más importante que un valor absoluto de PA. Se ha considerado que un aumento agudo o disminución de la PA de 20% o más representa inestabilidad hemodinámica, lo que retrasa el inicio de la movilización[91]
Si un paciente críticamente enfermo requiere medicamentos inotrópicos (por ej., adrenalina, noradrenalina, dopamina) para mantener una adecuada PA, esto es indicativo de inestabilidad hemodinámica, lo que contraindica la movilización.
Estado cardíaco
Son contraindicaciones para la movilización: cambios recientes en el electrocardiograma (EKG) en reposo, infarto agudo de miocardio en los dos primeros días de evoluación u otro tipo de evento *cardíaco*, estenosis aórtica severa sintomática, insuficiencia cardíaca sintomática, tromboembolismo o infarto pulmonar, miocarditis o pericarditis aguda, sospecha o presencia de aneurisma disecante de aorta, infecciones agudas[91,94]
La movilización puede ser causa de arritmias
La monitorización cardíaca es obligatoria durante la movilización para vigilar FC, aparición de arritmias o cambios en el EKG,
Como en el monitoreo de la FC, el ejercicio debe suspenderse si aparecen signos de estrés cardiovascular (disnea, dolor, debilidad)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 29.4, continuación...

Oxigenación
Debe medirse la relación PaO_2/FiO_2. Un valor superior a 300 se correlaciona con buena reserva para tolerar la movilización.[91]
Un valor de PaO_2/FiO_2 entre 200 y 300 se correlaciona con estados marginales de reserva respiratoria, y valores inferiores a 200 con muy pobre reserva respiratoria.[91]
Aunque valores bajos de PaO_2/FiO_2 no contraindican la movilización, si indican la necesidad de vigilar y estrechar las medidas de cuidado en actividades que aumenten la demanda de oxígeno. La saturación de oxihemoglobina (SO_2) debe ser monitorizada continuamente con pulso-oxímetro y la intensidad del ejercicio debe reducirse si su valor disminuye.[97]
Un SO_2 de 90% o más, acompañado de una fluctuación reciente de menos de 4%, se correlaciona con una reserva respiratoria suficiente para tolerar la movilización.[98]
Hipercapnia
La presencia de un incremento agudo de la presión parcial de dióxido de carbono en sangre arterial ($PaCO_2$) indica insuficiencia respiratoria aguda, y aunque la $PaCO_2$ alta por sí misma no afecta a la capacidad de movilización, debe procederse con precaución.[91]
Es poco probable que una $PaCO_2$ alta afecte la capacidad de movilización, a menos que se asocie con un marcado deterioro en el estado de conciencia.
Patrón respiratorio
Debe vigilarse la frecuencia respiratoria, la presencia de movimiento asincrónico o paradójico de la pared torácica y abdominal, la actividad de los músculos respiratorios accesorios, la duración de la fase espiratoria y la presencia de sibilancias.[91] Algunos pacientes pueden mantener adecuada PaO_2/FiO_2 y SpO_2, a expensas de un aumento del trabajo respiratorio que se refleja en alta tasa respiratoria y dificultad para respirar.[91]
Ventilación mecánica
La necesidad de ventilación mecánica (VM) no es por sí misma una razón para impedir o incluso modificar la movilización. Sin embargo, la necesidad de altos niveles de soporte ventilatorio mecánico para mantener el intercambio gaseoso adecuado indica una de las principales limitaciones subyacentes de la reserva respiratoria y cualquier desafío adicional en virtud de la movilización debe realizarse con extremo cuidado.[91]
Si la reserva respiratoria es limitada, aumentar el nivel de soporte ventilatorio durante la movilización podría mejorar la tolerancia a la intervención.[91]
Para los pacientes que reciben VM se recomiendan modos menos exigentes de movilización.[91] Si el paciente tolera una movilización en un determinado nivel de soporte ventilatorio, en las sesiones de tratamiento posteriores se puede realizar la misma intervención y reducir el nivel de soporte o se puede realizar una intervención de mayor intensidad con el mismo nivel de soporte ventilatorio.
Estudios recientes han confirmado que la movilización de los pacientes con VM es segura y factible, y reduce la estancia en la UCI.[99]

Tabla 29.5. Recomendaciones sobre la movilización teniendo en cuenta consideraciones hematológicas y metabólicas. Con base en los trabajos de Stiller (Stiller, K. *Safety issues that should be considered when mobilizing critically Ill patients. Crit Care Clin* 2007; 23: 35-53)

Consideraciones hematológicas y metabólicas
Antes de la movilización, el paciente críticamente enfermo debe ser revisado con respecto a consideraciones hematológicas y metabólicas, como la hemoglobina, recuento de plaquetas, recuento de glóbulos blancos, la temperatura corporal y el nivel de glucosa en la sangre.
Hemoglobina
El valor de la hemoglobina es relevante por su función en el transporte de oxígeno. Sin embargo debe tenerse en cuenta si la enfermedad subyacente se asocia a niveles crónicamente bajos (por ejemplo, menos de 7g/dL) como en la insuficiencia renal crónica.[11,12] Así, en lugar de depender de un valor absoluto bajo de hemoglobina para indicar que la movilización debe ser diferida, una caída aguda de la hemoglobina puede ser más apropiada clínicamente como una indicación de sangrado activo o reciente, especialmente si se asocia con inestabilidad hemodinámica.[91]

Tabla 29.5, continuación...

Plaquetas
El recuento de plaquetas es relevante cuando se considera la seguridad de la movilización y el ejercicio, ya que los pacientes con recuento de plaquetas muy bajo corren mayor riesgo de trauma microvascular y sangrado, que tienen el potencial de producirse con cualquier actividad como la movilización, el ejercicio y los estiramientos. No existen directrices claras en relación con un límite mínimo de plaquetas para asegurar que la movilización puede llevarse a cabo con seguridad. Un conteo de 20 000 células/mm^3 puede considerarse como límite severo para la movilización.[91]
Leucocitos
Un valor demasiado elevado (> 10 800 células/mm^3) o bajo (< 4 300 células/mm^3) de glóbulos blancos puede indicar la presencia de la infección aguda.[12] La infección aguda *per se*, no es una contraindicación absoluta para la movilización, pero la infección puede aumentar la utilización de oxígeno del paciente, por lo que se requiere precaución en actividades como la movilización, que aumentan la demanda de oxígeno adicional.
Glucosa
La movilización y el ejercicio tienen el potencial de aumentar la hipo o hiperglucemia, especialmente en aquellos pacientes con diabetes tipo 1. Por lo tanto se deben verificar los niveles de glucosa en sangre y vigilar los signos y síntomas de hipo o hiperglucemia antes y durante la movilización.[91]

Tabla 29.6. Recomendaciones sobre la movilización teniendo en cuenta consideraciones asociadas al estado del paciente. Con base en los trabajos de Stiller (Stiller, K. *Safety issues that should be considered when mobilizing critically Ill patients. Crit Care Clin* 2007; 23: 35-53)

Apariencia del paciente, nivel de dolor, fatiga y esfuerzo percibido
Aunque la revisión de la apariencia del paciente puede tener un carácter subjetivo, puede proporcionar gran antidad de información para el clínico con respecto a la tolerancia a la movilización. El aspecto del paciente incluye factores tales como su patrón respiratorio (ya descrito), la expresión facial, estado emocional y de conciencia, nivel de dolor y ansiedad, la presencia de cianosis central o periférica, palidez, sudoración, estado nutricional (sobrepeso o bajo peso) y volumen de masa muscular. Todo esfuerzo por minimizar el dolor y la fatiga debe hacerse antes de intentar la movilización para lograr la máxima eficacia de la intervención. Para el paciente consciente y cooperador el uso de escalas analógicas verbales o visuales se puede utilizar para medir el nivel de dolor y fatiga, y la tasa de esfuerzo percibido en reposo y durante la movilización.
Estado neurológico
El estado neurológico del paciente críticamente enfermo debe ser evaluado, antes de la movilización. Una caída aguda en el estado de conciencia puede reflejar un nuevo evento neurológico que requiere una investigación específica. Una disminución del nivel de conciencia no se opone necesariamente a la movilización, pero puede requerir el uso de modos pasivos. Alteraciones como el *delirium* agitación, inquietud, o confusión pueden contraindicar la a la movilización. El examen de la condición neurológica incluye la evaluación de la fuerza muscular ya que esto influirá en el tipo de movilización seleccionada. Los pacientes con debilidad muscular profunda como resultado de condiciones tales como la PPC o la MPC requieren un tipo de intervención diferente a la que se usa en músculos con fuerza cercana a lo normal. La presencia de presión intracraneal alta y/o presión de perfusión cerebral baja, contraindican la movilización. En situaciones agudas (ACV) la Fisioterapia debe diferirse hasta comprobar estabilidad.
Condiciones ortopédicas
Los pacientes con fracturas de pelvis o columna vertebral no pueden ser movilizados inicialmente y pueden requerir reposo absoluto en cama. Los pacientes con fracturas de extremidades pueden necesitar la protección de la fractura en términos de evitar la movilización y el soporte de peso. En los pacientes complejos (politraumatizados) es imprescindible comprobar el impacto que cada lesión.
Ruptura de piel, injertos y colgajos
La presencia de injertos y colgajos miocutáneos del tronco o las extremidades inferiores puede impedir la movilización, ya que estos procedimientos a menudo son seguidos por un *período* de reposo absoluto en cama. Cuando la movilización está permitida, un vendaje compresivo de algún tipo se utiliza a menudo si la parte del cuerpo afectada va a ser colocada en posición dependiente.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 29.6, continuación...

Trombosis venosa y embolia pulmonar
En teoría, la movilización tiene el potencial para desalojar un trombo, por lo tanto la movilización se debe diferir hasta alcanzar la anticoagulación terapéutica.
Estado nutricional
El estado nutricional del paciente puede tener un marcado impacto sobre la seguridad de la movilización. Calcular el índice de masa corporal (IMC) es una manera fácil y útil de categorizar el peso corporal. Un IMC de 20 a 25 se considera normal, 25 a 30 sobrepeso, más de 30 a 40 obesidad, más de 40 obesidad mórbida, e inferior a 20 bajo peso. Con peso inferior al normal los pacientes pueden tener desnutrición y por tanto disminución de la fuerza muscular periférica y respiratoria, lo que afecta su capacidad para la movilización. Además en pacientes con bajo peso, el manejo debe ser cuidadoso para asegurar que las prominencias óseas y la piel no se dañen durante el traslado. La presencia de exceso de peso corporal es un factor importante cuando se realiza la movilización pues esta se dificulta y puede poner en riesgo la seguridad del paciente y del fisioterapeuta.

Tabla 29.7. Recomendaciones sobre la movilización teniendo en cuenta elementos externos al paciente. Con base en los trabajos de Stiller (Stiller, K. *Safety issues that should be considered when mobilizing critically Ill patients. Crit Care Clin* 2007; 23: 35-53)

Elementos externos
Aunque todos los pacientes críticamente enfermos tienen diversos accesorios, muchos de estos no interfieren con la movilización. Debe garantizarse por parte del fisioterapeuta que estos no se desacomoden ni se desalojen. Los artefactos incluyen entre otros, derivaciones de EKG, vías arteriales, vías venosas, catéteres venosos centrales, catéteres en la arteria pulmonar, catéteres urinarios, oximetría de pulso, y tubos de drenaje torácico. La utilidad de los elementos de monitoreo durante la movilización es enorme, pues aportan valiosa información sobre datos fisiológicos vitales que pueden modificarse con la intervención de Fisioterapia.
Vía aérea artificial y VM no invasiva
Debe asegurarse la fijación de la vía aérea artificial durante la movilización y el ejercicio. La extubación no programada es un evento adverso que debe evitarse por sus consecuencias sobre la morbimortalidad. Si el apoyo se realiza con VM no invasiva, debe asegurarse el correcto adosamiento de la interfaz para evitar complicaciones asociadas a fugas.
Catéter epidural
Un catéter epidural no contraindica la intervención y en muchos casos la puede facilitar por la analgesia efectiva. Se debe tener cuidado para asegurar que el paciente no tiene un bloqueo motor o un bloqueo simpático antes de realizar cualquier actividad de soporte de peso.
Diálisis
Aunque no existe una razón específica que contraindique o limite la movilización de pacientes críticos en diálisis, expertos recomiendan limitar la movilización durante la sesión de tratamiento si el tubo de diálisis es demasiado corto puesto que cualquier movimiento de la tubería durante los intentos de movilización pueden interferir con el flujo sanguíneo.[90]
En un estudio comparativo, Segura-Ortí y colaboradores,[100] demostraron aumento de la capacidad funcional y mejoría del componente mental de la calidad de vida, con una intervención fisioterapéutica que incluyó intervención intradiálisis a través de un programa de fuerza-resistencia. La descripción textual de los autores expresa que: "El programa de ejercicio consistió en la realización de ejercicios isotónicos e isométricos de resistencia progresiva con objeto de potenciar la musculatura de los miembros inferiores. Cada sesión de ejercicio se estructuró en un calentamiento, una parte principal y una vuelta a la calma, con una duración total de entre 20 y 35 minutos. La sesión de ejercicio comenzaba y terminaba con unos 5 minutos de ejercicios de estiramiento de isquiotibiales, triceps sural y movilizaciones de cadera. La parte principal de trabajo constaba de cuatro ejercicios de potenciación muscular, adaptados a la posición en que el paciente realizaba la hemodiálisis. La progresión en resistencia se conseguía colocando una segunda banda elástica. El tercer ejercicio consistió en repetir el gesto de triple extensión aprendido con la goma elástica pero contra el propio fisioterapeuta, realizando una contracción isotónica de 4 segundos. La progresión en dificultad se realizó aumentando las series y la resistencia ejercida por el fisioterapeuta de modo que la percepción del esfuerzo no estuviera por debajo de 11 en la EEP.

Tabla 29.7, continuación...

El cuarto y último ejercicio consistió en la contracción bilateral isométrica de cuádriceps y musculatura dorsiflexora de tobillo. Con rodillas extendidas se solicitaba una contracción durante 6 segundos en tiempo espiratorio de extensión máxima de rodillas acompañada de dorsiflexión bilateral de tobillos. El paciente realizaba 15 repeticiones en cada una de las sesiones de ejercicio. Durante todos los ejercicios se aseguró que la respiración fuera correcta, realizando los esfuerzos en espiración y evitando la maniobra de Valsalva".

Balón de contrapulsación aórtica

Un balón de contrapulsación aórtica se utiliza para aumentar el gasto cardíaco y PA son críticamente bajas y BP, lo que es indicativo de inestabilidad hemodinámica, por lo tanto, se contraindica la movilización.[91]

Marcapasos temporal

Un marcapasos temporal contraindica la movilización, por el peligro potencial de desacomodamiento del electrodo que evitaría la captura de la señal con el consecuente riesgo de complicaciones graves.[91]

Tubo de Minnesota

Los tubos de Minnesota utilizados para el manejo de pacientes con hemorragia esofágica por varices, contraindican la movilización.

Monitor de presión intracraneal

Los elementos para control de la presión intracraneal y/o drenaje de líquido cefalorraquídeo se utilizan en pacientes con una lesión cerebral grave, por lo que la movilización y el ejercicio están contraindicados, más por la condición clínica que por la presencia del elemento.

Medio ambiente

Antes de la movilización de los pacientes, debe revisarse el medio ambiente, para asegurar que el entorno sea seguro y ordenado. La evaluación deberá incluir la comprobación de que cualquier accesorio sea lo suficientemente largo y manipulable para que la actividad que va a llevarse a cabo sea segura; la altura de la cama debe ser óptima y los límites de peso de cualquier equipo que se utiliza deben ser adecuados.

Personal

Para la movilización de pacientes críticos, es esencial que exista suficiente personal disponible, y que tenga la formación adecuada y las condiciones para realizar la tarea requerida. Además debe existir personal disponible para atender al paciente en caso de deterioro durante la movilización y el ejercicio. Para facilitar la comunicación, es preferible que un profesional de la UCI se encargue de coordinar la movilización en un momento determinado. Se debe prestar atención para asegurar que el paciente se mantiene informado acerca de lo que va a ocurrir. El personal debe tener alto nivel de habilidades de comunicación verbal, y debe ser claro, conciso, tranquilo, confiado y pausado para dar las instrucciones al paciente. Del mismo modo, la comunicación no verbal efectiva, mediante el uso de contacto visual y táctil, también es vital.[101]

Consentimiento informado

El consentimiento del paciente o de su familia, tutor o acudiente debe ser tratado antes de la movilización. Los beneficios y riesgos potenciales de la intervención deben explicarse de manera veraz, con un lenguaje claro. Se debe permitir la formulación de preguntas y la toma de decisiones. Aunque es difícil para el paciente de la UCI hablar debido a la presencia de un tubo endotraqueal o traqueostomía deben hacerse esfuerzos para permitir que el paciente se comunique por medios no verbales. Si la intervención es rechazada, debe respetarse la decisión.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Pardo Ruiz, J., Pardo, J. L. Síndrome de desacondicionamiento físico, el paciente crítico y su manejo. Medicina. Disponible en: http://www.encolombia.com/medicina/academedicina/academia-demedicina23155art-sindrome.htm. Consultado en: 24/05/2011.
2. Ali, N. A., O'Brien, J. M. Jr., Hoffmann, S. P., Phillips, G., Garland, A. y Finley, J. C., Almoosa, K., Hejal, R., Wolf, K. M., Lemeshow, S. y Connors, A. F. Jr., Marsh, C.B. (2008). Midwest Critical Care Consortium. Acquired weakness, handgrip strength, and mortality in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med*;178(3): 261-8.
3. Maramattom, B. V., Wijdicks, E. F. (2006). Acute neuromuscular weakness in the intensive care unit. *Crit Care Med*; 34(11): 2835-41.
4. Schweickert, W. J., Hall, J. (2007). ICU-acquired weakness. *Chest*; 131(5): 1541-9.
5. Khan, J., Harrison, T. B., Rich, M. M. (2008). Mechanisms of neuromuscular dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin*; 24(1): 165-77.
6. Truong, A. D., Fan, E., Brower, R. G., Needham, D. M. (2009). Bench-to-beside review: mobilizing patients in the intensive care unit -- from pathophysiology to clinical trials. Crit Care; 13(4): 216.
7. Fredericks, C. M. (1996). Adverse effects of immobilization on the musculoskeletal system. In: Fredericks, C. M., Saladim, L. K., editors. Pathophysiology of the motor systems: principles and clinical presentations. Philadelphia: F. A. Davis Company.
8. Wagenmakers, A. J. (2001). Muscle function in critically ill patients. *Clin Nutr*; 20(5): 451-4.
9. Needham, D. M. (2008). Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *JAMA*; 300(14): 1685-90.
10. Pandit, L., Agrawal, A. (2006). Neuromuscular disorders in critical illness. *Clin Neurol Neurosurg*; 108(7): 621-7.
11. De Jonghe, B., Sharshar, T., Lefaucheur, J. et al. (2002). Paresis acquired in the intensive care unit: A prospective multicenter study. *JAMA*; 2859-2867.
12. Leijten, F. S., De Weerd, A. W., Poortvliet, D. C. et al. (1996). Critical illness polyneuropathy in multiple organ dysfunction syndrome and weaning from the ventilator. *Intensive Care Med*; 22: 856-861.
13. Berek, K., Margreiter, J., Willeit, J. et al. (1996). Polyneuropathies in critically ill patients: A prospective evaluation. *Intensive Care Med* 1996; 22: 849-855.
14. De Jonghe, B., Cook, D., Sharshar, T. et al. (1998). Acquired neuromuscular disorders in critically ill patients: A systematic review. Groupe de reflexion et d'etude sur les neuromyopathies en reanimation. *Intensive Care Med*; 24: 1242-1250.
15. Vallejo, M. del C. (2002). Síndrome de desacondicionamiento. En; Fonseca, G C. Manual de medicina física y rehabilitación. Bogotá: Manual Moderno.
16. García, A., Vilas, E., Rodríguez, J. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutr Hosp*; 21(supl 3): 96-103.
17. Dunn, A. J. (1993). Infection as a stressor: a cytokine-mediated activation of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis? *Ciba Found. Symp*; 172: 226-239; 239-242.
18. Valencia, E. (2001). (2001). Soporte metabólico y nutricional en el paciente críticamente enfermo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*; 31(3): 129-157.
19. Convertino. (2004). Deconditioning and reconditioning. Boca Raton Fla. CRC Press.
20. Stewart, J. M. (2009). Chronic fatigue syndrome: comments on deconditioning, blood volume, and resulting cardiac function. *Clinical science* (London, England: 1979).
21. Coupe, M., Fortrat, J. O., Larina, I., Gauquelin-Koch, G., Gharib, C. y Custaud, M. A. (2009). Cardiovascular deconditioning: From autonomic nervous system to microvascular dysfunctions. *Respiratory physiology & neurobiology*.
22. Ali, A. (2003). Complicaciones de la ventilación mecánica. En: Dueñas C, editor. Ventilación mecánica: aplicación en el paciente crítico. Bogotá: Distribuna Editorial Médica; p. 101-105.
23. Latronico, N., Fenzi, F., Recupero, D., Guarneri, B., Tomelleri, G. y Tonin, P. et al. (1996). Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet*; 347(9015): 1579-1582.
24. Volk, B., Grassi, F. (2009). Treatment of the post-ICU patient in an outpatient setting. *Am Fam Physician*; 79(6): 459-464.
25. Amaya, R., Garnacho, J., Rincón, M. D. (2009). Neuromuscular abnormalities in critical illness. *Med Intensiva*; 33(3): 123-133.
26. Lightfoot, A., McArdle, A., Griffiths, R. D. (2009). Muscle in defense. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S384-S390.
27. Biolo, G., Zorat, F., Antonione, R. et al. (2005). Muscle glutamine depletion in the intensive care unit. *Int J Biochem Cell Biol*; 37: 2169-2179.
28. Gamrin, L., Andersson, K., Hultman, E. et al. (1997). Longitudinal changes of biochemical parameters in muscle during critical illness. *Metab Clin Exp*; 46: 756-762.
29. Helliwell, T. R., Wilkinson, A., Griffiths, R. D. et al. (1998). Muscle fibre atrophy in critically ill patients is associated with the loss of myosin filaments and the presence of lysosomal enzymes and ubiquitin. *Neuropathol Appl Neurobiol*; 24: 507-517.
30. Norman, H., Zackrisson, H., Hedstrom, Y. et al. (2009). Myofibrillar protein and gene expression in acute quadriplegic myopathy. *J Neurol Sci*; 285: 28-38.
31. Klaude, M., Hammarqvist, F., Wemerman, J. (2005). An assay of microsomal membrane-associated proteasomes demonstrates increased proteolytic activity in skeletal muscle of intensive care unit patients. *Clin Nutr (Edin)*; 24: 59-265.
32. Hasselgren, P. O., Menconi, M. J., Fareed, M. U. et al. (2005). Novel aspects on the regulation of muscle wasting in sepsis. *Int J Biochem Cell Biol*; 37: 2156-2168.
33. Fenzi, F., Latronico, N., Refatti, N. et al. (2003). Enhanced expression of e-selectin on the vascular endothelium

of peripheral nerve in critically ill patients with neuromuscular disorders. *Acta Neuropathol*; 106: 75-82.
34. Helliwell, T. R., Wilkinson, A., Griffiths, R. D., et al. (1998). Microvascular endothelial activation in the skeletal muscles of patients with multiple organ failure. *J Neurol Sci*; 54: 26-34.
35. Griffiths, R. D., Hall, J. B. (2010). Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med*; 38: 779-787.
36. Chambers, M. A., Moylan, J. S., Reid, M. B. (2009). Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S337-S346.
37. Arbogast, S., Smith, J., Matuszczak, Y. et al. (2007). Bowman-birk inhibitor concentrate prevents atrophy, weakness, and oxidative stress in soleus muscle of hindlimbunloaded mice. *J Appl Physiol*; 102: 956-964.
38. Philippou, A., Halapas, A., Maridaki, M. et al. (2007). Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*; 7: 208-218.
39. Taillandier, D., Aurousseau, E., Meynial-Denis, D. et al. (1996). Coordinate activation of lysosomal, CA 2_-activated and ATP-ubiquitin-dependent proteinases in the unweighted rat soleus muscle. *Biochem J*; 316: 65-72.
40. Rennie, M. (2009). Anabolic resistance in critically ill patients. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S398-S399.
41. Sandri, M. (2002). Apoptotic signaling in skeletal muscle fibers during atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 5: 249-253.
42. Smith, M. A., Reid, M. B. (2006). Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*; 151: 229-241.
43. Castel, A. Tejido Muscular. Consultada: 23/05/2011. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Tutorial/tejidos_archivos/Page825.htm
44. Powers, S., Kavazis, A. N., Levine, S. (2088). Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit CareMed*; 37(Suppl): S347-S353.
45. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-1335.
46. Sassoon, C. S., Zhu, E., Caiozzo, V. J. (2004). Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 626-632.
47. Futier, E., Constantin, J. M., Combaret, L. et al. (2008). Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care (Lond)*; 12:R116.
48. Gayan-Ramirez, G., Testelmans, D., Maes, K. et al. (2005). Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med*; 33: 2804-2809.
49. Powers, S., Shanely, R. A., Coombes, J. S. et al. (2000). Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 92: 1851-1858.
50. Shanely, R. A., Van Gammeren, D. L., Deruisseau, K. C. et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 994-999.
51. Zergeroglu, M. A., McKenzie, M. J., Shanely, R. A. et al. (2003). Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 95: 1116-1124.
52. Falk, D. J., Deruisseau, K. C., Van Gammeren, D. L. et al. (2006). Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 101: 1017-1024.
53. McClung, J. (2007). Antioxidant administration attenuates mechanical ventilation induced rat diaphragm muscle atrophy independent of protein kinase b (pkb Akt) signalling. *J Physiol*; 585: 203-215.
54. American Physical Therapy Association. (2001). Guide to Physical Therapist Practice. Second Edition. American Physical Therapy Association. *Phys Ther*; 81(1): 9-746.
55. Winkelman, C., Higgins, P. A., Chen, Y. J. (2005). Activity in the chronically critically ill. *Dimens Crit Care Nurs*; 24(6): 281-90.
56. Griffiths, R. D., Jones, C. (1999). Recovery from intensive care. BMJ; 319(7207): 427-9.
57. Gosselink, R., Bott, J., Johnson, M., Dean, E., Nava, S. y Norrenberg, M. et al. (2008). Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Cara Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically ill Patients. *Intensive Care Med*; 34(7): 1188-99.
58. Clini, E., Ambrosino, N. (2005). Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med*; 99(9): 1096-1104.
59. Bailey, P., Thomsen, G. E., Spuhler, V. J. et al. (2007). Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med;* 35(1): 139-145, 60.
60. Chiang, L. L., Wang, L. Y., Wu, C. P., Wu, H. D., Wu, Y. T. (2006). Effects of physical training on functional status in patients with prolonged mechanical ventilation. *Phys Ther*; 86(9): 1271-1281.
61. Zanotti, E., Felicetti, G., Maini, M., Fracchia, C. (2003). Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. Chest; 124(1): 292-296.
62. Kalisch, B. J. (2006). Missed nursing care: a qualitative study. *J Nurs Care*; 21(4): 306-313. [PubMed: 16985399]
63. Krishnagopalan, S., Johnson, E. W., Low, L. L., Kaufman, L. J. (2002). Body positioning of intensive care patients: clinical practice versus standards. *Crit Care Med*; 30(11): 2588-2592.
64. Morton, N., Keating, J. L., Jeffs, K. (2007). Exercise for acutely hospitalized older medical patients. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1. Art. No. CD005955. DOI: 10.1002/14651858.CD005955.pub2
65. Hodgin, K. E., Nordon-Craft, A., McFann, K. K., Mealer, M. L., Moss, M. (2009). Physical Therapy Utilization in Intensive Care Units: Results from a National Survey. *Crit Care Med*; 37(2): 561-568.
66. Morris, P. E., Goad, A., Thompson, C., Taylor, K., Harry, B. y Passmore, L. et al. (2008). Early intensive care unit mobility therapy in treatment of acute respiratory failure. Crit *Care Med*;36(8): 2238-43.
67. Gomez-Cabrera, M. C., Domenech, E., Viña, J. (2008). Moderate exercise is an antioxidant: upregulation of antioxidant genes by training. *Free Radic Biol Med*, 44: 126-131.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

68. McArdle, A., Jackson, M. J. (2000). Exercise, oxidative stress and ageing. *J Anat*, 197: 539-541.
69. Gómez-Cabrera, M. C., Borrás, C., Pallardó, F. V., Sastre, J., Ji, L. L. y Viña, J. (2005). Decreasing xanthine oxidase-mediated oxidative stress prevents useful cellular adaptations to exercise in rats. *J Physiol*, 567: 113-120.
70. Salminen, A., Vihko, V. (1983). Lipid peroxidation in exercise myopathy. *Exp Mol Pathol*, 38: 380-388.
71. Petersen, A. M., Pedersen, B. K. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98**:** 1154-1162.
72. Febbraio, M. A., Pedersen, B. K. (2002). Muscle-derived interleukin-6: mechanisms for activation and possible biological roles. *FASEB J*, 16: 1335-1347.
73. Ostrowski, K., Rohde, T., Asp, S., Schjerling, P., Pedersen, B. K**.** (1999). Proand anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. *J Physiol*, 515: 287-291.
74. Martin, U. J., Hincapié, L., Nimchuk, M., Gaughan, J., Criner, G. J. (2005). Impact of whole-body rehabilitation in patients receiving chronic mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 33: 2259-2265.
75. Needham, D. M., Wang, W., Desai, S. V., Méndez, P. A., Dennison, C. R. y Sevransky, J., Shanholtz, C., Ciesla, N., Spillman, K., Pronovost, P. J. (2007). Intensive care unit exposures for long-term outcomes research: development and description of exposures for 150 patients with acute lung injury. *J Crit Care*, 22: 275-284.
76. Bahadur, B. K., Jones, G. J., Ntoumenopoulos, G. N. (2008). An observational study of sitting out of bed in tracheostomised patients in the intensive care unit. *Physiotherapy*, 94: 300-305.
77. Stiller, K. (2000). Physiotherapy in Intensive Care. Towards an Evidence-Based Practice. *Chest*; 118: 1801-1813.
78. Mera, A., Urrutia, I. (2011). Recomendaciones para prevenir el síndrome de desacondicionamiento físico en UCI. Material educativo, Clínica La Estancia, Popayán, Colombia.
79. Royeen, C. B., De Gangi, G. A. (1992). Use of neurodevelopemental treatment as an intervention: annoted listing of studies 1980-1990. *Percept Mot Skill*; 75: 175-94.
80. Campos, P. C. Estimulación del equilibrio y de los mecanismos de orientación del cuerpo. Disponible en: http://ejercicioterapeutico2.blogspot.com/2010/06/estimulacion-del-equilibrio-y-de-los.html. Consultado: 30/05/2011.
81. Howe, T. E., Rochester, L., Jackson, A., Banks, P. M. H., Blair, V. A. (2008). Ejercicios para mejorar el equilibrio en ancianos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
82. Bloomfield, S. A. (1997). Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. *Med Sci Sports Exerc*; 29: 197-206.
83. Ehsani, A. A., Hagberg, J. M., Hiskson, R. C. (1978). Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. *Am J Cardiol*; 42: 52-6.
84. Fareeduddin, K., Abelmann, W. H. (1969). Impaired orthostatic tolerance after bed rest in patients with myocardial infarction. *N Engl J Med*; b280: 345-50.
85. Bortz, W. M. (1982). Disuse and aging. *JAMA*; 248: 1203-8.
86. Downs, F. (1974). Bed rest and sensory disturbances. *Am J Nurs*; b74: 434-8.
87. Choi, J., Tasota, F. J., Hoffman, L. A. (2008). Mobility interventions to improve outcomes in patients undergoing prolonged mechanical ventilation: a review of the literature. Biol Res Nurs; 10(1): 21-33.
88. Needham, D. M., Truong, A. D., Fan, E. (2009). Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients. *Crit Care Med*; 37(10 Suppl): S436-41.
89. Cameron, M. (2009). Agentes físicos en rehabilitación. Elsevier Saunders. 3ª edición.
90. Stiller, K. (2007). Safety Issues That Should Be Considered When Mobilizing Critically Ill Patients. *Crit Care Clin*; 23: 35-53.
91. Stiller, K., Phillips, A. (2003). Safety aspects of mobilising acutely ill inpatients. *Physiother Theory Pract*; 19(4): 239-57.
92. Selwyn, A. P., Braunwald, E. (2001). Ischemic heart disease. In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al, editors. Harrison's principles of internal medicine. 15th edition. New York: McGraw-Hill p. 1399-410.
93. McArdle, W. D., Katch, F. I., Katch, V. L. (1996). Exercise physiology. 4th edition. Baltimore (MD) Williams and Wilkins.
94. Franklin, B. A., Whaley, M. H., Howley, E. T. (2000). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
95. Weissman, C., Kemper, M., Damask, M. C. et al. (1984). Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest*; 86(6): 815-8.
96. Norrenberg, M., De Backer, D., Moraine, J. J. et al. (1995). Oxygen consumption can increase during passive leg mobilization [abstract]. *Intensive Care Med*; 21(Suppl 1): S177.
97. Ciesla, N. D., Murdock, K. R. (2000). Lines, tubes, catheters, and physiologic monitoring in the ICU. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*; 11(1): 16-25.
98. Chang, A. T., Boots, R. J., Hodges, P. W. et al. (2004). Standing with the assistance of a tilt table improves minute ventilation in chronic critically ill patients. *Arch Phys Med Rehabil*; 85: 1972-6.
99. Marcos, V., Carvalho de Oliveira, L. R., Peixoto, E., Almeida, A. (2009). Motor physiotherapy in intensive care adult patients. *Rev Bras Ter Intensiva*; 21(4): 446-452.
100. Segura-Ortí, E., Rodilla-Alama, V., Lisón, J. F. (2008). Fisioterapia durante la hemodiálisis: resultados de un programa de fuerza-resistencia. *Nefrología*; 28 (1) 67-72.
101. Dyer, I. (1995). Preventing the ITU syndrome or how not to torture an ITU patient! Part 2. *Intensive Crit Care Nurs*; 11: 223-32.

30

Nutrición y función muscular en UCI
rol de la Fisioterapia

Las anomalías nutricionales (desnutrición u obesidad) generan impacto negativo sobre la condición de salud del paciente que ingresa a UCI. Existe una clara diferenciación entre los estados de desnutrición y malnutrición con los estados de sobrepeso y obesidad mórbida; pero los dos extremos son trastornos nutricionales y en ellos se presentan situaciones que separadamente afectan la función muscular y ameritan la revisión por parte del fisioterapeuta.

Es importante determinar si el paciente malnutrido o desnutrido ingresa a la unidad con la condición ya establecida, o si por el contrario, ésta se adquiere en la UCI como consecuencia de la hospitalización prolongada, del hipercatabolismo, del estrés metabólico, o de la inadecuada ingesta de nutrientes o de aportes ofrecidos en la nutrición parenteral total (NPT), entre otros. Una ingesta menor del 50% de los requerimientos nutricionales en la semana precedente al ingreso se asocia a malnutrición,[1] situación que suele acompañar en muchos casos al paciente admitido a la unidad por patología crónica descompensada. Contrariamente el individuo con estado de salud normal que ingresa a UCI por un evento agudo (por ej., politraumatismo en una persona joven) suele exhibir un estado nutricional dentro de límites aceptables.

En España, el estudio *Predyces (Prevalencia de la Desnutrición Hospitalaria y Costes Asociados en España)*, realizado por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral entre 2010 y 2011 en 1 717 pacientes de 31 centros hospitalarios, encontró que el 23% de los pacientes ingresados en hospital está en riesgo de desnutrición, lo que supone un gasto sanitario extra que oscila entre los 900 y los 1 700 millones de euros anuales para el sistema nacional de salud (50% adicional con respecto a los no desnutridos). Adicionalmente se encontró que el 9,6% de los enfermos egresa del hospital desnutrido y que cuando el estado nutricional del paciente es deficiente, se retrasa la recuperación, se incrementa la tasa de reingresos prematuros, se facilita mayor susceptibilidad a la infección y se altera sensiblemente la independencia del individuo y su calidad de vida.[2]

La situación contraria es la obesidad, estado de anomalía nutricional que generalmente es causa de disfunción muscular respiratoria por incremento de la carga mecánica. Además, el obeso suele ser sedentario, por lo que no es infrecuente encontrar hallazgos que demuestran debilidad muscular periférica.

Definiciones

Desnutrición

La desnutrición es un estado nutricional anormal originado por una ingestión deficiente de nutrientes para satisfacer los requerimientos fisiológicos. En la desnutrición primaria, la causa del cuadro está relacionada con la deficiente ingesta de alimentos y el entorno (biológico, socio-económico)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

y no por problemas particulares del organismo, razón por la cual generalmente afecta a grupos sociales y comunidades más que a individuos aislados. Otras causas diferentes a la disminución de la ingesta son la malabsorción, el aumento de los requerimientos y causas psicológicas.

La desnutrición es un término amplio que puede ser usado para describir cualquier desequilibrio en la alimentación. La desnutrición puede desarrollarse como consecuencia de la deficiencia en la ingesta alimentaria, por aumento de las necesidades asociadas a un estado de enfermedad, por complicaciones de una enfermedad subyacente como la absorción deficiente, por exceso de las pérdidas de nutrientes, o por una combinación de los factores antes mencionados.[3,4] La desnutrición se asocia con resultados negativos para los pacientes, incluyendo una mayor predisposición a la infección y aumento de complicaciones asociadas,[5-8] aumento en la pérdida de masa muscular,[8-10] alteración de la cicatrización de heridas,[6,11 [4,9]] aumento de la estancia hospitalaria[12-14] y aumento de la morbimortalidad.[15-19] Recientemente, la definición de la malnutrición ha sido aclarada por la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) para resaltar las diferencias entre la caquexia, la **sarcopenia** (pérdida de masa y función muscular) y la desnutrición.[20] La **caquexia** puede ser definida como un síndrome multifactorial, caracterizado por disminución grave del peso corporal, pérdida de grasa y músculo y aumento del catabolismo proteico debido a la enfermedad subyacente.[20] Por tanto, la desnutrición en pacientes hospitalizados es a menudo una combinación de la caquexia (relacionada con la enfermedad) y la desnutrición propiamente dicha (consumo insuficiente de nutrientes). La definición de **malnutrición** se refiere a la compleja interacción entre la enfermedad subyacente, las alteraciones metabólicas relacionadas con la enfermedad y la menor disponibilidad de nutrientes (debido a la reducción de la ingesta, absorción deficiente y/o aumento de las pérdidas o una combinación de éstos) que es una combinación de la caquexia y la desnutrición.[20]

Obesidad

La obesidad es una proporción excesiva de grasa corporal total. Una persona se considera obesa cuando su peso es de 20% o más por encima del peso normal. La medida más común de la obesidad es el índice de masa corporal (IMC). Se considera sobrepeso un IMC entre 25 y 29.9 y, obesidad un IMC superior a 30.Obesidad mórbida significa que una persona tiene un IMC de 40 o más, o es lo suficientemente "gordo" para que su estado interfiera gravemente con la salud o la función normal. Por lo general, la obesidad se produce cuando una persona consume más calorías de las que quema.[21] Los cambios en el estilo de vida, incluyendo el aumento de la ingesta de alimentos productores de energía y la falta de actividad física, han sido la fuerza impulsora detrás del aumento dramático en la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas,[22-24] y el aumento de los niveles de actividad física se ha asociado con la reducción de grasa corporal y el riesgo metabólico.[25] Sin embargo, estudios epidemiológicos han establecido firmemente que factores genéticos también juegan un papel fundamental en el desarrollo de la obesidad.[26] Aunque, en teoría, individuos genéticamente predispuestos pueden ser más susceptibles a la obesidad en un entorno propicio a ésta, no ha habido ninguna evidencia convincente que demuestre la interacción entre el genotipo y el estilo de vida.[27]

Síndrome de realimentación

El síndrome de realimentación es el conjunto de alteraciones metabólicas que pueden ocurrir como consecuencia del soporte nutricional en pacientes con malnutrición calórico-proteica. Se define como alteración grave (y potencialmente mortal) en el equilibrio hidroelectrolítico asociado con anomalías metabólicas en pacientes desnutridos sometidos a realimentación, ya sea oral o artificial (infusión enteral o parenteral).[28] Se caracteriza por la aparición de alteraciones neurológicas, respiratorias, arritmias e insuficiencia cardíaca que se producen pocos días después del reinicio de la alimentación y que pueden tener un desenlace fatal.[28]

El rasgo distintivo es la hipofosfatemia. Sin em bargo, otras anormalidades bioquímicas son comunes, tales como el trastorno del equilibrio de sodio y de líquidos, cambios en la glucosa (después del ayuno prolongado, la ingesta de glucosa inhibe la gluconeogénesis al conducir a la liberación de insulina y la supresión de glucógeno. Si se toma

en grandes cantidades, la ingesta de glucosa puede llevar a la hiperglucemia, con diuresis osmótica, deshidratación, acidosis metabólica y cetoacidosis. El exceso de glucosa también lleva a lipogénesis causada por estimulación de la insulina. Esto puede causar aumento de la producción de CO_2, hipercapnia e insuficiencia respiratoria), y cambios en el metabolismo de las proteínas y las grasas; además se produce deficiencia de tiamina e hipopotasemia.[28,29]

Consecuencias

Desnutrición

A nivel físico, la desnutrición puede causar pérdida de masa muscular y grasa, reducción de volumen y fuerza de los músculos respiratorios, alteraciones de la función cardíaca, y atrofia de los órganos viscerales.[8,16,30] Se ha demostrado que la pérdida involuntaria del 15% del peso corporal provoca reducción en la fuerza muscular y la función respiratoria, mientras que una pérdida del 23% del peso corporal se asocia con una disminución del 70% de la condición física, 30% de disminución en la fuerza muscular y, 30% de aumento de la depresión.[18] A nivel psicológico, la malnutrición está asociada con la fatiga y la apatía, que retrasa la recuperación, exacerba la anorexia y aumenta el tiempo de convalecencia.[30]

Está ampliamente descrito en la literatura que la desnutrición se asocia con mayor duración de la estancia hospitalaria.[12,31,32] Un estudio realizado en los Estados Unidos observó a pacientes adultos hospitalizados por más de 7 días y examinó el impacto nutricional en los resultados, incluyendo estancia hospitalaria.[12] Los resultados mostraron que en los pacientes que ingresaron con algún grado de desnutrición, y en los pacientes que experimentaron disminución en el estado nutricional durante su estadía, aumentó el tiempo de estancia hospitalaria (en un promedio de 4 días) en comparación con pacientes ingresados y dados de alta como bien nutridos. Similarmente, un estudio realizado en Australia encontró una diferencia significativamente mayor de 5 días entre la estancia hospitalaria de los desnutridos frente a los pacientes bien nutridos.[19] Además de una larga estancia, los pacientes desnutridos son más propensos a experimentar complicaciones durante su período de hospitalización que los pacientes que están en un estado de nutrición adecuada.[12] Las complicaciones pueden ocurrir cuando un inesperado accidente, enfermedad o evento, se suma a una enfermedad preexistente.[3] Por ejemplo, un estudio que evaluó el estado nutricional de los pacientes antes de cirugía encontró que los pacientes desnutridos tuvieron tasas significativamente mayores de complicaciones infecciosas y no infecciosas.[33] También se ha demostrado asociación entre desnutrición y aumento en las tasas de mortalidad.[18,19,34]

El hecho de que numerosos estudios a nivel internacional han mostrado resultados similares –en una amplia variedad de situaciones clínicas y grupos de pacientes–, da fuerza a la premisa de que la desnutrición es perjudicial en términos de resultados clínicos. La elevada prevalencia de la desnutrición hospitalaria indica que los resultados negativos tales como la estancia hospitalaria prolongada, mayor número de complicaciones y elevadas tasas de infección y mortalidad serían también muy frecuentes. Por ello no es sorprendente que la desnutrición tenga importantes efectos secundarios para las instituciones de salud.[35]

Estudios en modelos animales han demostrado que la restricción proteicocalórica produce una progresiva disminución en el peso corporal y en la masa muscular estriada, y que las alteraciones en el musculoesquelético periférico corren paralelas a la disminución de la masa muscular del diafragma.[36-38] Estos cambios se han observado también en diafragmas humanos procedentes de autopsias. Un estudio encontró pérdida del 29% del peso del diafragma y 43% menos de masa muscular diafragmática, en comparación con individuos normales.[39] La desnutrición puede alterar la función muscular respiratoria por un doble mecanismo: disminuyendo el aporte de los sustratos energéticos necesarios para su adecuado funcionamiento y produciendo alteración en la estructura de la fibra muscular.[40,41]

Rodríguez y colaboradores[41] describen de manera clara y concisa los cambios en las fibras musculares:

> Como consecuencia de depleción nutricional prolongada se produce disminución proporcional de la masa y de la contracti-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

lidad muscular.[42] La alteración parece deberse más a reducción en el diámetro de las fibras musculares que a pérdida de las mismas. Se produce, al menos inicialmente, una afección predominante de las fibras de contracción rápida, caracterizadas por presentar baja capacidad oxidativa y elevada glucólisis, así como mayor sensibilidad a la fatiga.[36,43] Este hecho provoca que gran parte del área muscular se encuentre constituida por fibras de contracción lenta más resistentes a la fatiga (Figura 30.1). De este modo, la tensión generada por los músculos durante las actividades no suele alterarse; en cambio, tiene lugar una afección progresiva de su rendimiento máximo.[44] Bioquímicamente la desnutrición ocasiona cambios en el interior de los músculos que son independientes de los cambios en el tamaño de las fibras. La disminución de minerales y electrólitos intracelulares como magnesio y calcio, afectan de forma negativa al funcionalismo de los músculos respiratorios, sobre todo a la fuerza muscular.[45] La hipofosfatemia, con descenso de los valores de 2-3 DPG en los hematíes y de los depósitos de energía (ATP) observados en las biopsias musculares (intercostales y cuádriceps), puede complicar el fallo respiratorio (por un lado, la disminución de la liberación de oxígeno tisular y, por otro, disminución de la fuerza muscular).[46] Aunque no está demostrado completamente que estos cambios sean los responsables de la atrofia muscular, sí parece claro que contribuyen a la pérdida de la potencia muscular. En un estudio realizado por Arora y Rochester[47] en enfermos malnutridos sin enfermedad respiratoria, se encontró que la fuerza muscular respiratoria valorada por las presiones respiratorias (presión inspiratoria máxima o PIM y presión espiratoria máxima o PEM) estaba reducida de forma importante (35 y 59%, respectivamente), así como la capacidad vital y la ventilación voluntaria máxima (en proporción directa con el grado de debilidad muscular). La pérdida de fuerza muscular fue directamente proporcional a la pérdida de peso.

Estos cambios pueden ser más notables en pacientes portadores de EPOC, quienes pueden perder peso, a pesar de tener un ingreso dietético equivalente o superior a los requerimientos mínimos diarios estimados.[48] Además, la existencia de un proceso inflamatorio crónico sistémico en la EPOC, puede contribuir a la pérdida de peso, sobre todo si existe también un proceso hipermetabólico.[41]

Las consecuencias clínicas de la debilidad diafragmática asociada a desnutrición se expresan en disminución de la capacidad aeróbica, disnea, taquipnea, ortopnea y falla ventilatoria hipercápnica, y el "destete" difícil de la ventilación mecánica. En sujetos sin enfermedad pulmonar subyacente, la retención de anhídrido carbónico no tiene lugar hasta que la fuerza muscular disminuye por debajo del 50% del valor normal y no es clínicamente significativa hasta que baja del 25-35%.[49]

Obesidad

Probablemente la mayor limitación crónica a la excursión del diafragma hacia la cavidad abdominal, la impone la obesidad mórbida (Síndrome de Pickwick). Sin embargo, el sobrepeso y la obesidad no-mórbida pueden eventualmente generar un problema similar, pero de magnitud menor. La obesidad puede cuantificarse y calificarse mediante el Índice de Masa Corporal (IMC), el cual expresa la relación que existe entre el peso corporal en kilogramos y la talla medida en metros:

IMC = Peso (Kilos) / Talla al cuadrado (metros)

Los resultados obtenidos con esta sencilla ecuación, se interpretan de la forma en que se describe en la tabla 30.1.

Una situación clínica en la que coexisten obesidad mórbida e hipoventilación alveolar, caracteriza el síndrome de obesidad-hipoventilación alveolar (SOHA), denominado comúnmente síndrome de Pickwick, en el que están presentes, somnolencia diurna, disnea, hipoxemia con cianosis, poliglobulia, hipertensión pulmonar y disfunción ventricular derecha. En estos pacientes se presenta invariablemente aumento del trabajo respiratorio, disminución de la distensibilidad pulmonar y disminución de la respuesta de los quimiorreceptores centrales al incremento

en la $PaCO_2$. Con mucha frecuencia el SOHA se acompaña del síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).

Tabla 30.1. Interpretación del Índice de Masa Corporal (IMC)

IMC (Kg/m^2)	Interpretación
< 18.5	Peso inferior al normal
18.5 a 25	Peso normal
25 a 30	Sobrepeso
30 a 35	Obesidad Clase I
35 a 40	Obesidad Clase II
> 40	Obesidad mórbida - Obesidad Clase III

Los efectos de la obesidad sobre la función ventilatoria, son diversos:[50]

- Aumento del trabajo respiratorio por disminución de la distensibilidad; efecto debido probablemente a la conjunción de dos factores: 1) Aumento de la rigidez pulmonar generado en un cierre precoz de la vía aérea en fase inspiratoria, 2) Ingurgitación capilar pulmonar secundaria a la plétora pulmonar observada en los pacientes portadores de obesidad mórbida,[51] y 3) Limitación mecánica a la excursión diafragmática producida por la oposición del contenido abdominal al desplazamiento del diafragma. Rochester,[52] demostró que el incremento del 100% en el peso corporal, eleva en el 70% el trabajo mecánico requerido para expandir los pulmones.
- Desequilibrio en la relación V/Q que conduce a hipoxemia e hipoxia, efecto más marcado en las bases pulmonares, el cual se agrava con el decúbito.
- Disminución de la fuerza muscular respiratoria, secundario a las limitaciones mecánicas, pero potencializado por la disminución y/o abolición de la actividad física.

La obesidad es un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, (enfermedad coronaria, infarto de miocardio (IAM), angina de pecho, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertensión arterial, accidente cerebrovascular, y fibrilación auricular).[53] Los resultados de grandes estudios prospectivos observacionales confirman la tendencia de la obesidad a producir marcados efectos adversos sobre la función cardiovascular.

Los resultados del *Framingham Heart Study* demostraron que la obesidad aumenta el riesgo de fibrilación auricular.[54] Entre 5 282 participantes (de los cuales 55% eran mujeres) sin fibrilación auricular al inicio del estudio, los sujetos fueron clasificados como normales (IMC < 25 kg/m^2), sobrepeso y obesos (IMC > 30 kg/m^2). Durante un seguimiento medio de 13,7 años, se documentó aumento del 4% en el riesgo de fibrilación auricular. Un aumento de 1 unidad en el IMC se observó en los hombres y las mujeres después del ajuste de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular. En comparación con los individuos de peso normal, en los sujetos obesos la razón de riesgo de fibrilación auricular fue de 1,52 para los hombres y 1,46 para las mujeres. Entre 111 847 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (IAMSEST) que fueron incluidos en el estudio CRUSADE[55] se encontró asociación entre el aumento del IMC con la aparición del primer evento de IAMSEST.

Aunque es ampliamente aceptado que la obesidad aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades del corazón, un creciente número de informes recientes reseñados por Dale y colaboradores[56] documentó un beneficio de supervivencia estadísticamente significativa en los pacientes obesos, una vez que han sido diagnosticados con enfermedades cardiovasculares; es el concepto de obesidad paradójica.

La obesidad se asocia además a aumento en el riesgo de adquirir diabetes tipo 2, síndrome metabólico, dislipidemia, osteoartritis, desacondicionamiento físico, enfermedad de vesícula biliar, pancreatitis aguda, hígado graso no-alcohólico y, depresión.[57]

Diagnóstico

En razón con lo expuesto aquí se puede inferir que el IMC es una herramienta adecuada para el diagnóstico del estado nutricional. No obstante, existen múltiples posibilidades de aproximación diagnóstica. Se consideran útiles algunos parámetros clínicos básicos de valoración (Tabla 30.2), y determinaciones analíticas.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 30.2. Parámetros clínicos básicos de valoración del estado nutricional

Valoración	Datos explorados	Limitaciones
Interrogatorio	Hábitos alimenticios Raciones alimenticias Intolerancias Anorexia, bulimia, inapetencia Vómito o diarrea Tradiciones religiosas	Edad del paciente Alteraciones en la memoria del paciente Estado de conciencia
Valoración Global Subjetiva	Combinación de interrogatorio y examen físico	Carece de cuantificación No formalizada para el paciente crítico
Pliegue cutáneo tricipital (PCT)	Punto medio entre el acromion y el olécranon del brazo no dominante. Evalúa los depósitos de grasa	Afectado en el paciente crítico por edema y fuga capilar
Circunferencia muscular del brazo (CMB)	Se correlaciona con la cantidad de proteína muscular del organismo. Se mide la circunferencia braquial (CB) a nivel del punto medio del brazo (hallado para la determinación de PCT) y posteriormente se determina de forma indirecta la CMB de acuerdo con la fórmula: CMB= CB – (PCT x 0.314)	Afectado en el paciente crítico por edema y fuga capilar

Dentro de las determinaciones analíticas, son útiles como parámetros proteicos la albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína transportadora del retinol (Tabla 30.3). Como parámetro calórico, el colesterol (suele ser menor de 120 mg/dl en desnutridos); como indicador de masa muscular, la creatinina (menor de 0.5 mg/dl), sin embargo es de mayor sensibilidad el balance nitrogenado que valora el recambio proteico y permite evaluar la eficacia de la terapia; si es positivo indica anabolismo y si es negativo indica catabolismo; el nitrógeno ureico en sangre (BUN) tiene un valor normal: 7-20 mg/dl, valores inferiores se correlacionan con desnutrición.

Se consideran además, como marcadores de la situación inmunitaria asociados a desnutrición, los linfocitos totales (normal >1600, desnutrición leve 1 200-1 600, desnutrición 800-1 200 y desnutrición grave < 800), y dentro de parámetros específicos el ionograma y la calorimetría. Aunque estos parámetros son sensibles, no son específicos para determinar el estado de desnutrición; de otra parte, no es fácil determinarla ni obtener datos sobre la fiabilidad diagnóstica de estas pruebas ya que pueden alterarse tanto en estados de desnutrición como a causa de la enfermedad de base. Por tanto, en general, la desnutrición se sospecha frente a la presencia de dos o más marcadores[58] junto a la presencia de parámetros clínicos básicos.

Tabla 30.3. Proteínas séricas totales

Proteína	Valor normal	Vida media
Albúmina	3.5 – 4.5 g/dl	14-20 días
Transferrina	250-350 mg/dl	8 -10 días
Prealbúmina	18 – 28 mg/dl	2 – 3 días
Proteína transportadora del retinol	2.6 – 7 mg/dl	10 – 12 horas

La hipofosfatemia se encuentra con frecuencia en la UCI, y los pacientes críticos están en mayor riesgo de desarrollarla debido a la presencia de múltiples factores causales. La hipofosfatemia puede dar lugar a multitud de síntomas, incluyendo la insuficiencia cardíaca y respiratoria. Este trastorno electrolítico puede ser causado por tres diferentes mecanismos: disminución de la absorción intestinal, aumento de la excreción renal y redistribución de los fosfatos inorgánicos internos.[59,60] En la mayoría de los pacientes con hipofosfatemia severa se encuentra, depleción del fósforo corporal total y redistribución de fosfato al espacio intracelular. La desnutrición, la diarrea y aspiración nasogástrica son características comunes de los pacientes críticos que pueden conducir al trastorno. Existen otros factores predisponentes, como las cargas de glucosa, la alcalosis respiratoria, los agonistas β2, la sepsis y la cetoacidosis diabética. Una de las consecuencias de la hipofosfatemia es la debilidad muscular por alteración de la producción de energía. En pacientes con el trastorno se pueden encontrar signos bioquímicos de daño muscular (elevación de la creatin kinasa)[61] y puede ocurrir dificultad en la retirada de la ventilación mecánica.[62] En los pacientes con desnutrición, puede aparecer el síndrome de realimentación cuando reciben alimentación enteral, este síndrome se caracteriza por múltiples anomalías metabólicas que incluyen el agotamiento de fósforo corporal total y redistribución de fosfato al compartimento intracelular, lo cual puede resultar en severa hipofosfatemia.[63]

El magnesio desempeña un papel importante en muchos sistemas enzimáticos, especialmente en las reacciones donde interviene el ATP (adenosintrafosfato), ya que estabiliza las cargas altamente negativas de los trifosfatos en este tipo de reacciones. Los cuadros clínicos que se asocian habitualmente a hipocalemia también producen a menudo hipomagnesemia. Las manifestaciones neuromusculares de hipmagnesemia sérica pueden ser debidas más a la hipocalcemia concomitante, la que ocurre cuando el magnesio está bajo niveles de 1,2 mg/dl. La restricción dietaria es la causa más común de hipomagnesemia siendo ésta la etiología en el alcoholismo crónico. Otra causa importante es la diarrea que produce grandes pérdidas del ión. La depresión de magnesio causa una forma de déficit de tiamina.

En razón con las dificultades para el diagnóstico (que no suele manifestarse ni registrarse), Elmore[64] desarrolló una ecuación capaz de detectar a pacientes desnutridos que no eran captados con otros métodos de *screening*. Ésta consta de tres parámetros de uso común y fácil manejo: linfocitos totales, albúmina y porcentaje de pérdida de peso (% p. peso) El porcentaje de pérdida corresponde a: % de cambio de peso = (peso usual – peso actual/peso usual) x 100. La ecuación se expresa como: 238 664 (albúmina) + 0,07242 (linfocitos totales) – 24 657 (% p. peso). A ésta se le calcula una sensibilidad de 0,92, especificidad de 0,85, un valor predictivo positivo de 0,66 y negativo de 0,97.[64,65]

La calorímetria indirecta es una medida del intercambio de gases que permite la medición continua del consumo de oxígeno (VO_2), de la producción de dióxido de carbono (VCO_2), del cociente respiratorio (CR) y del gasto energético. Como el CR es la relación entre VCO_2/VO_2, se pueden determinar las fuentes de energía que se están empleando. La subalimentación que se traduce en el uso de reservas de grasa endógena disminuye el CR y la sobrealimentación que promueve lipogénesis puede causar aumento en le CR y puede aumentar los requerimientos ventilatorios e inducir demora en el destete de la ventilación mecánica.[66] En consecuencia, esta modalidad de monitoreo puede cumplir varias funciones dentro de las que la aproximación a la evaluación nutricional es posible. Algunos ventiladores traen incorporado el módulo de medición.

Para el diagnóstico de obesidad, la valoración global subjetiva y el IMC, determinan y estadifican el problema.

Diagnóstico fisioterapéutico

A la altura de este capítulo, el fisioterapeuta debería estar familiarizado con el proceso diagnóstico. Los pasos de examinación/evaluación en Fisioterapia para los trastornos nutricionales, corresponden a los descritos en párrafos anteriores.

Probablemente el impacto más relevante de los trastornos nutricionales es la debilidad muscular.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Por tal razón, el uso de herramientas validadas y de fácil aplicación como el MRC (Tabla 10.1) y el test de movilidad articular deben ser utilizados, al igual que las herramientas evaluativas de los dominios cardiopulmonar (capacidad aeróbica, gasimetría, saturometría, presiones inspiratoria y espiratoria máximas, principalmente) y tegumentario. Es indispensable la determinación de si el edema se encuentra asociado a hipoalbuminemia o a otras causas.

Así como en otras causas de debilidad muscular revisadas en capítulos precedentes, la debilidad muscular asociada a desnutrición suele detectarse tardíamente, habitualmente en el momento en que el paciente ingresa al programa de retirada del ventilador, pero el diagnóstico diferencial puede resultar bastante difícil si no se tiene en mente el problema nutricional. En el paciente que respira espontáneamente puede pasarse por alto la valoración nutricional pero no el aporte de nutrientes, tanto así que, en la actualidad, todo paciente internado en UCI recibe alimentación enteral o parenteral según sus condiciones particulares.

DF en desnutrición y obesidad a partir de las categorías de la CIF

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en los trastornos nutricionales se expresará como deficiencia de leve a grave en funciones y estructuras relacionadas con el mantenimiento del peso (código b530) que producen limitación de leve a severa en las funciones motora, cardiorespiratoria y sistémica, dificultad de ligera a grave para el desarrollo de actividades y restricción parcial para la participación (el código b530 incluye funciones relacionadas con el mantenimiento de un valor aceptable de IMC; y deficiencias que van desde la caquexia a la obesidad, por lo que el patrón anotado involucra los dos aspectos extremos y los intermedios de las anomalías nutricionales).

DF en desnutrición a partir de la Guía de la APTA

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, el patrón primario para la desnutrición corresponde al dominio musculoesquelético, asociado al patrón "A": prevención primaria/reducción de riesgo para desmineralización esquelética (Tabla 30.4).

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias de la desnutrición sobre la función respiratoria el patrón de práctica preferidos se asocia al "E" deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio (Tabla 30.5). Aunque la Guía de la APTA no incluye específicamente la desnutrición en patrones del dominio cardiovascular/pulmonar, esta anomalía genera un defecto ventilatorio restrictivo hipodinámico por la disminución en la fuerza muscular que altera la función ventilatoria. Sin embargo, para que se produzca una deficiencia en la ventilación que deteriore significativamente la fuerza muscular el paciente debe existir un estado grave de desnutrición, en el que la falla ventilatoria es consecuencia de otras alteraciones metabólicas y sistémicas que, si bien son originadas por la desnutrición no son consecuencia directa de ella. Quiere decir que la desnutrición *per se* no es causa de falla respiratoria. Una revisión de la literatura encontró que ninguna investigación se ha realizado con respecto a las herramientas de detección de la desnutrición y su uso en terapia física.[67]

En el dominio tegumentario, el patrón "A" prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI (Tabla 30.6). Los resultados del examen (historia clínica, revisión por sistemas y

Tabla 30.4. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la desnutrición según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria/ reducción de riesgo para desmineralización esquelética	Deficiencia nutricional Desnutrición proteico-calórica (equivalencia a códigos CIE)	Debilidad muscular prolongada

Tabla 30.5. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para la desnutrición según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Enfermedad restrictiva pulmonar	Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios Deterioro de la bomba ventilatoria

Tabla 30.6. Patrones de práctica preferidos del dominio tegumentario para la desnutrición según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios	Desnutrición Edema	Limitación del nivel de actividad Edema Dolor
B	Deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel	Desnutrición	Daño de la piel

pruebas y medidas) pueden indicar la necesidad de un programa de prevención/reducción de riesgos. El fisioterapeuta debe integrar, sintetizar e interpretar los datos para determinar su inclusión en esta categoría diagnóstica. Sin embargo, en el curso de la estadía en la unidad el patrón puede modificarse en razón con la aparición de desórdenes que afecten el sistema tegumentario (patrón "B" deficiencia en la integridad integumentaria asociada con compromiso superficial de la piel), puesto que la desnutrición es un factor fisiopatológico que puede producir modificaciones de la piel.

DF en obesidad a partir de la Guía de la APTA

Los patrones de práctica preferidos para la obesidad según la Guía de la APTA corresponden al patrón "A" del dominio cardiovascular/pulmonar: Prevención primaria/reducción de riesgo para desordenes cardiovasculares/pulmonares, y al patrón "A" del dominio integumentario Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios. La obesidad está explícitamente definida en los criterios de inclusión de los dos patrones.

Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica en el paciente con trastornos nutricionales no debe intentarse aisladamente. Son fundamentales la intervención del médico y del profesional en Nutrición y Dietética; puesto que cualquier acción será infructuosa si el trastorno persiste. Es importante tener como premisa que los trastornos de la nutrición no se corrigen en UCI.

Intervención en la desnutrición

En el paciente desnutrido, la intervención debe orientarse hacia metas alcanzables, tales como la retirada exitosa del ventilador, y la prevención de discapacidad asociada a la desnutrición a través del mejoramiento de la condición física. En consecuencia, la intervención básica descrita en el capítulo 29, puede ser aplicada al paciente con desnutrición imponiendo resistencia de leve a moderada y con sesiones frecuentes pero de corta duración,[68] vigilando estrechamente los signos de descompensación cardiorrespiratoria.

La nutrición enteral por sonda en la UCI, más que nutrir al paciente, tiene un efecto trófico sobre

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

la mucosa intestinal que mantiene la integridad estructural y funcional de la barrera mucosa.[61] La disrupción de ésta es causa de sepsis en pacientes críticamente enfermos.[61] Por tal razón no es recomendable la interrupción de la nutrición durante las maniobras de terapia física y/o respiratoria. No obstante, frente a esta afirmación controversial alejada del paradigma de la suspensión, deben activarse medidas de monitorización estrecha frente al riesgo de broncoaspiración.

La intervención en el dominio integumentario está orientada a la prevención de aparición de zonas de presión, puesto que la calidad de la piel se encuentra deteriorada y la hipoalbuminemia favorece la aparición de edema aumentando el riesgo.

Intervención en la obesidad

Desde la perspectiva fisioterapéutica, la intervención en el paciente obeso en la UCI, se orienta en tres direcciones:

- Hacia el mejoramiento de la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital, lo cual permitirá una relativa normalización del intercambio gaseoso.
- Hacia la optimización de los mecanismos de la tos.
- Hacia el manejo y la prevención de los efectos adversos generados por el SAOS.

El mejoramiento de la distensibilidad pulmonar y la capacidad vital se consigue mediante un programa de ejercicios tendientes a ampliar el volumen intratorácico en fase inspiratoria. Las modalidades utilizadas incluyen tres fases; una primera fase de ejercicios diafragmáticos para incrementar su desplazamiento, el cual puede no conseguirse satisfactoriamente si persiste la limitación mecánica (Figura 30.1), pero que debe intentarse puesto que no existe parálisis del músculo. Quiere decir, que se trabajará hasta donde las condiciones de limitación lo permitan, debido a que cualquier incremento en la excursión significa ganancia volumétrica.

Aunque aparentemente los resultados pueden ser muy limitados, se puede asumir que la potencialización del diafragma referida a resistencia y poder de contracción, permitirá mejorar la función inspiratoria. Si se pretende fortalecer el diafragma, la posición de decúbito es la que impone mayor carga al músculo.

La segunda fase de ejercicios se orienta a la amplificación del volumen pulmonar mediante el mejoramiento de la expansión de aquellas zonas en las que la limitación es mínima (vértices pulmonares y caja torácica). Esta fase privilegia la utilización del patrón ventilatorio costal, para el cual no existen significativos impedimentos en el paciente obeso (Figura 30.2).

Los ejercicios de esta fase corresponden a movilizaciones activas de miembros superiores y cintura escapular. No obstante, puede utilizarse la facilitación neuromuscular propioceptiva, una de las "modalidades de oro" de la Fisioterapia, para el entrenamiento eficaz y específico del patrón costal.

La tercera fase de modalidades es instrumental. Para ésta, es eficaz el uso de respiración con presión positiva intermitente, mediante la cual se consigue incremento en el volumen pulmonar de manera pasiva, por lo que sus efectos son transitorios. No obstante, su utilidad se refiere a: 1) Los efectos adyuvantes en los mecanismos de tos puesto que la insuflación incrementa la presión de retroceso elástico del pulmón, 2) A la prevención de atelectasias secundarias a la hipoventilación, y 3) A la preparación del paciente para el uso de modalidades instrumentales nocturnas (CPAP, Bi-PAP), que pueden ser requeridas si se ha constatado deterioro ventilatorio nocturno o apnea del sueño.

La efectividad de la tos como mecanismo de defensa en el aclaramiento bronquial puede estar comprometida en el paciente portador de obesidad mórbida debido a dos factores: 1) A la disminución de la capacidad vital, porque, si no se inspira adecuadamente, ¿qué se espirará durante la tos?; y 2) A la debilidad de la musculatura abdominal producida por la obesidad misma. Es entonces necesario, en el paciente obeso, optimizar la tos mediante la intervención sobre la musculatura abdominal con un programa individualizado de ejercicios.

El abordaje de los músculos periféricos debe seguir las recomendaciones descritas en el capítulo 29, debido a que los beneficios derivados de la actividad física rebasan el mejoramiento del sistema neuromusculoesquelético y producen ventajas metabólicas y sistémicas.

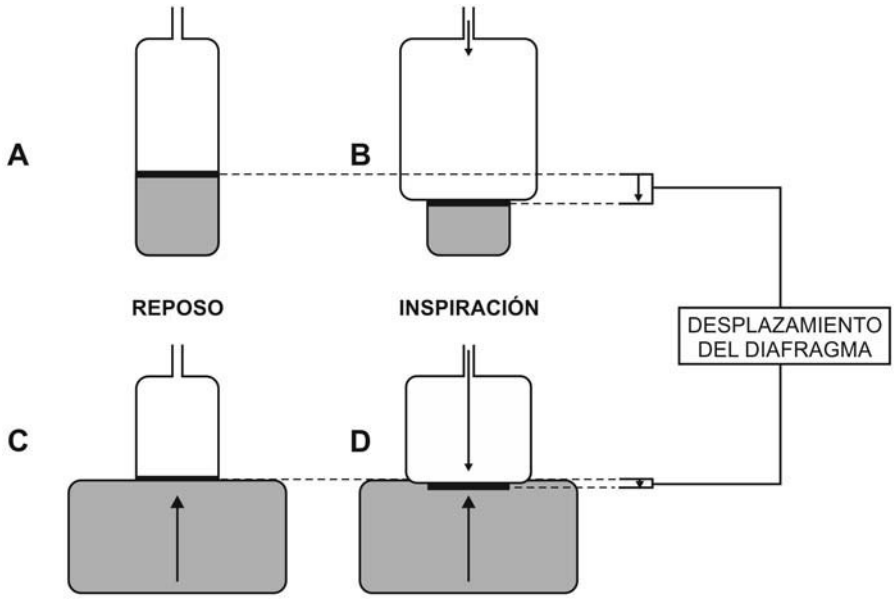


Figura 30.1. Representación esquemática de la limitación a la excursión diafragmática impuesta por la obesidad. A representa condiciones normales de reposo. B, el cambio volumétrico generado por la contracción del diafragma en condiciones normales; C. Ilustra una situación de obesidad extrema en la que el abdomen (de color gris) se representa exageradamente ampliado. En esta situación, al producirse la inspiración (D en la figura), el desplazamiento del diafragma es mínimo, lo cual a pesar de producir incremento en el volumen intratorácico, no es suficiente para conseguir una ventilación óptima, o por lo menos adecuada. La flecha ubicada en el abdomen (zona gris) representa la fuerza ejercida en sentido ascendente que se opone a la excursión del diafragma. Una alternativa de compensación del fenómeno anómalo, es el incremento en el número de desplazamientos del diafragma (aumento de la frecuencia respiratoria) para conservar el volumen minuto. Sin embargo esto incrementa la ventilación de espacio muerto. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)

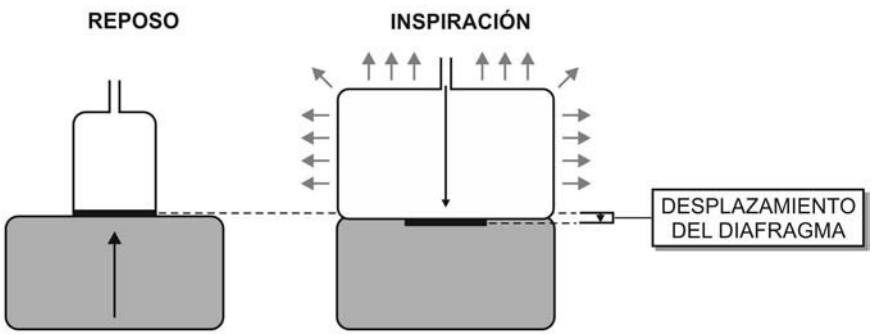


Figura 30.2. Representación esquemática del efecto de la potencialización del patrón costal sobre el volumen intratorácico (flechas dirigidas hacia afuera). Obsérvese que éste aumenta promoviendo un mejor "llenado" pulmonar. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de fisioterapia respiratoria y ventilación mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)

Una encuesta en Estados Unidos entre los fisioterapeutas que trabajan en áreas de cuidados críticos señalaron que sólo el 10% de las unidades de cuidados intensivos han establecido criterios para el inicio de la terapia física, y que el 89% de los hospitales requiere una orden médica para iniciar la terapia.[69] La movilización en pacientes obesos críticos puede ser especialmente difícil debido a su tamaño y peso. A menudo se requiere de equipo especializado y dotación de personal adicional para los pacientes de más de 120 kilogramos. Sin embargo, las complicaciones de la inmovilidad, ta-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

les como pérdida de masa muscular, atelectasia, neumonía, la ruptura de la piel y estancia hospitalaria justifican la inversión en equipo y personal. La utilización de equipos y protocolos apropiados y el manejo interdisciplinario en el cuidado de los pacientes obesos puede mejorar la movilidad y disminuir la disrupción de la piel.[70,71]

Al igual que en el paciente desnutrido, la intervención en el dominio integumentario en el obeso está orientada a la prevención de complicaciones derivadas del sobrepeso y de la inmovilidad que éste suele imponer. Un estudio[72] evaluó el riesgo estratificado para desarrollar úlceras por presión en pacientes en estado crítico por el IMC y encontraron que el riesgo en comparación con los pacientes de IMC normal fue más de 1,5 veces mayor para los pacientes con IMC 30 a 39.9, y casi tres veces mayor para los pacientes con un IMC igual o mayor a 40. Los factores que influyen en la ruptura de la piel, son la sedación, el uso de relajantes musculares, la sobrecarga de líquidos, la fiebre, la incontinencia, y el trauma mecánico, factores especialmente importantes en el paciente obeso en UCI.

Referencias

1. Martínez, P. Valoración del estado de nutrición en el paciente critico. Disponible en: http://membres.multimania.fr/trinche/Opin1202.htm. Consultado: 01/06/2011.
2. Planas, M., Álvarez, J., García de Lorenzo, A., Celaya, S., León, M. y García-Lorda, P., Brosa, M. (2010). The burden of hospital malnutrition in Spain: methods and development of the PREDyCES® ***study*** *Nutr Hosp*. 2010;25(6): 1024.
3. Naber, T. H., Schermer, T., deBree, A. et al. (1997). Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am. J.Clin. Nutr.* 66, 1232-1239.
4. Soeters, P. B., Reijven, P. L. M., van Bokhorst-de, van der Schueren, M. A. E. et al. (2008). A rational approach to nutritional assessment. *Clin. Nutr.* 27, 706-716.
5. DiMaria-Ghalili, R. A. (2002). Changes in nutritional status and postoperative outcomes in elderly CABG patients. *Biol. Res. Nurs.* 4: 73-84.
6. Baldwin, C., Parson, T. J. (2004). Dietary advice and nutrition supplements in the management of illness-related malnutrition: a systematic review. *Clin. Nutr.* 23: 1267-1279.
7. Hoffer, L. J. (2001). Clinical Nutrition: 1. Protein-energy malnutrition in the inpatient. *Can. Med. Assoc. J.* 165: 1345-1349.
8. Chandra, R. K. (1997). Nutrition and the immune system: an introduction. *Am. J. Clin. Nutr.* 66: 460S-463S.
9. Hill, G. L. (1992). Body composition reserach: Implications for the practice of clinical nutrition. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 16: 197.
10. Winter, T. A., Lemmer, E., O'Keefe, S. D. J., Ogden, J. M. (2000). The effect of severe undernutrition, and subsequent refeeding on digestive function in human patients. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 12: 191-196.
11. Mechanick, J. I. (2004). Practical aspects of nutrition support for wound healing patients. *Am. J. Surg.* 188: 52-56.
12. Braunschweig, C., Gómez, S., Sheean, P. M. (2000). Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *J. Am. Diet. Assoc.* 100: 1316-1322.
13. Gout, B. S., Barker, L. A., Crowe, T. C. (2009). Malnutrition identification, diagnosis and dietetic referrals: Are we doing a good enough job. *Nutr. Diet.* 66: 206-211.
14. Neumayer, L. A., Smout, R. J., Horn, H. G., Horn, S. D. (2001). Early and sufficient feeding reduces length of stay and charges in surgical patients. *J. Surg. Res.* 95: 73-77.
15. Allison, S. P. (1992). The uses and limitations of nutritional support. *Clin. Nutr.* 11: 319.
16. Holmes, S. (2007). The effects of undernutrition in hospitalised patients. *Nurs. Stand.* 22: 35-38.
17. Kubrack, C., Jensen, L. (2007). Malnutrition in acute care patients. *Int. J. Nurs. Stud.* 44: 1036-1054.
18. Allison, S. P. (2000). Malnutrition, disease and outcome. *Nutrition* 16: 590-593.
19. Middleton, M. H., Nazarenko, G., Nivison-Smith, I., Smerdely, P. (2001). Prevalence of malnutrition and 12-month incidence of mortality in two Sydney teaching hospitals. *Int. Med. J.* 31: 455-461.
20. Muscaritoli, M., Anker, S. D., Argiles, J. et al. (2010). Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: Joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) -cachexia-anorexia in chronic wasting diseases- and nutrition in geriatricsII. *Clin. Nutr.* 29: 154-159.
21. Obesity. http://www.webmd.com/diet/guide/what-is-obesity.
22. Papas, M. A., Alberg, A. J., Ewing, R., Helzlsouer, K. J., Gary, T. L. et al. (2007). The built environment and obesity. *Epidemiol Rev*; 29: 129-143.
23. Bouchard, C. (2008). Gene-environment interactions in the etiology of obesity: defining the fundamentals. Obesity (Silver Spring); 16 Suppl 3: S5-S10.
24. Hill, J. O. (2006). Understanding and addressing the epidemic of obesity: an energy balance perspective. *Endocr Rev*; 27: 750-761.
25. Ekelund, U., Franks, P. W., Sharp, S., Brage, S., Wareham, N. J. (2007). Increase in physical activity energy expenditure is associated with reduced metabolic risk independent of change in fatness and fitness. *Diabetes Care*; 30: 2101-2106.
26. Maes, H. H., Neale, M. C., Eaves, L. J. **)1997).** Genetic and environmental factors in relative body weight and human adiposity. Behav Genet; 27: 325-351.
27. Shengxu, L., Jing, H. Z., Jian'an, L. et al. (2010). Physical Activity Attenuates the Genetic Predisposition to Obesity in 20,000 Men and Women from EPIC-Norfolk Prospective Population Study. (7) 8: e1000332.
28. Crook, M. A., Hally, V., Panteli, J. V. (2001). The importance of the refeeding syndrome. *Nutrition*, 17:632-7.
29. Hearing, S. (2004). Refeeding syndrome. *BMJ*, 328(7445): 908-909.
30. Kubrack, C., Jensen, L. (2007). Malnutrition in acute care patients. *Int. J. Nurs. Stud.* 44; 1036-1054.
31. Thomas, D. R., Zdrowski, C. D., Wilson, M. M., et al. (2002). Malnutrition in subacute care. *Am. J. Clin. Nutr.* 75: 308-313.
32. Kruizenga, H. M., Tulder, M. W. V., Seidell, J. C. et al. (2005). Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am. J. Clin. Nutr.* 82: 1082-1089.
33. Kuzu, M. A., Terzioglu, H., Cenc, V. et al. (2006). Preoperative nutritional risk assessment in predicting postoperative outcome in patients undergoing major surgery. *World J. Surg.* 30: 378-390.
34. Gallagher-Allred, C. R., Voss, A. C., Finn, S. C., McCamish, M. A. (1996). Malnutrition and clinical outcomes. *J. Am. Diet. Assoc.* 96: 361-366.
35. Barker, L. A., Gout, B. S., Crowe, T. C. (2011). Hospital Malnutrition: Prevalence, Identification and Impact on Patients and the Healthcare System. *Int. J. Environ. Res. Public Health*; 8: 514-527.
36. Donahoe, M., Rogers, R. M. (1995). Nutrition and respiratory disease. The thorax (Part C). En: Roussos C, editor. New York: Marcel Dekker, Inc., p. 2667-99.
37. Kelsen, S., Ference, M., Kapoor, S. (1985). Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. *J Appl Physiol*; 58:1354-9.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

38. Lanz, J., Donahoe, M., Rogers, R., Ontell, M. (1992). Effects of growth hormone on respiratroy muscle recovery from malnutrition. *J Appl Physiol*; 73:801-5.
39. Arora, N., Rochester, D. (1982). Effect of body weight and muscularity on human diaphragm muscle mass, thickness, and area. *J Appl Physiol*; 52:64-70.
40. Rochester, D. R., Briscoe, A. M. (1979). Metabolism of the working diaphragm. *Am Rev Respir Dis*;119: 101-6.
41. Rodríguez, J. M., de Lucas, P., Martínez, Y. (2002). Función de los músculos respiratorios en la desnutrición y en el enfermo crítico. *Arch Bronconeumol*; 38(3): 131-6.
42. Dureuil, B., Matuszczak, Y. (1998). Alteration in nutritional status and diaphragm muscle function. *Reprod Nutr Develop*; 38: 175-80.
43. Essen, B., Fohlin, L., Thoren, C., Saltin, B. (1981). Skeletal muscle fiber types and sizes in anorexia nervosa patients. *Clin Physiol*; 1: 395-403.
44. De Lucas, P., Rodríguez, J. M., Calle, M. (1996). Fatiga muscular. En: Caminero Luna, J. A., Fernández, L. editores. Actualizaciones SEPAR. Vol 2. Barcelona: *Prous Science*; p. 97-122.
45. Fiaccadori, E., Canale, S. D., Coffrini, S., Melej, E., Vitali, R., Guariglia, P. et al. (1998). Muscle and serum magnesium in pulmonary intesive care units patients. *Crit Care Med*; 16: 751-60.
46. Fiaccadori, E., Coffrini, E., Ronda, N., Vezzani, A., Cacciani, G., Fracchia, C. et al. (1990). Hypophosphatemia in the course of chronic obstructive pulmonary disease. *Chest*; 97: 857-68.
47. Arora, N. S., Rochester, D. F. (1982). Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis*; 126: 5-8.
48. Montes de Oca, M., Celli, B. R. (2001). Los músculos periféricos en la EPOC ¿decondicionamiento o miopatía? *Arch* Bronconeumol; 37: 82-7.
49. Rochester, D. (1986). Malnutrition and the respiratory muscles. *Clin Chest Med*; 7: 91-100.
50. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: 2ª edición, Manual Moderno.
51. Betancor, P., Jiménez, P. (2001). Nutrición y enfermedades respiratorias. En, Giménez/Servera/Vergara; Prevención y Rehabilitación en patología respiratoria crónica; capítulo 20, 225. Ed. Médica Panamericana.
52. Rochester, D. F., Arora, N. S. (1980). Respiratory failure from obesity. En: Medical complications of obesity. Mancini M. Lewis B, Contado F (eds). London: Academic Press, 183.
53. Klein, S., Burke, L. E., Bray, G. A., et al. (2004). American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*; 110(18): 2952-2967.
54. Wang, T. J., Parise, H., Levy, D. et al. (2004). Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA*; 292 (20):2471–2477
55. Madala, M. C., Franklin, B. A., Chen, A. Y. et al. (2008). Obesity and Age of First Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*; 52(12): 979-985.
56. Dale Abel, E., Litwin, S. E., Sweeney, G. (2008). Cardiac remodeling in obesity. *Physiol Rev*; 88(2): 389-419.
57. Pi-Sunyer, X. (2009). The Medical Risks of Obesity. *Postgrad Med*; 121(6): 21-33.
58. Farre, R., Frasquet, I., Ibor, J. F. (1998). Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. *Nutr Hosp*, 13(5): 233-239.
59. Gaasbeek, A., Meinders, A. E. (2005). Hypophosphatemia: an update on its etiology and treatment. *Am J Med*, 118: 1094-1101.
60. Amanzadeh, J., Reilly, R. F. Jr. (2006). Hypophosphatemia: an evidence-based approach to its clinical consequences and management. *Nat Clin Pract Nephrol*, 2: 136-148.
61. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippincott. Williams and Wilkins.
62. Agusti, A. G., Torres, A., Estopa, R. et al. (1984). Hypophosphatemia as a cause of failed weaning; The importance of metabolic factors. *Crit Care Med*; 12: 142-143.
63. Marinella, M. A. (2005). Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Intensive Care Med*, 20: 155-159.
64. Elmore, M., Wagner, D. R., Knoll, D. M. y cols. (1994). Developing an effective adult nutrition screening tool for a community hospital. *J Am Diet Assoc*, 94(10): 1113-1121.
65. De Ulibarri, J. I., Picón, M. J., García, E., Álvarez-Estrada, A. M. (2002). Detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr. Hosp*. XVII (3) 139-146.
66. Díaz, J. C. (2011). Calorimetría indirecta. Utilidad clínica en Cuidados Intensivos. SORBA. Bogotá: Dsitribuna.
67. Paz, J. C., Bogden, M. K., Baumgardner, G. Malnutrition screening tools and physical therapy: A literature review. Disponible: http://apps.apta.org/Custom/abstracts/pt2011/179-RR.html. Consultado: 06/07/2011.
68. Cáceres, P. (2008). Parámetros nutricionales para la prescripción del ejercicio en el paciente adulto de la unidad de cuidado intensivo. *Mov Cient*; 2(1). Consultado: 6/06/2011. Disponible en: http://www.iberoamericana.edu.co/app/Docs/MOVN108ART5.pdf
69. Hodgin, K. E., Nordon-Craft, A., McFann, K. K. et al. (2009). Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Crit Care Med*; 37(2): 561-6. quiz 566-8.
70. Gallagher, S., Arzouman, J., Lacovara, J. et al. (2004). Criteria-based protocols and the obese patient: planning care for a high-risk population. *Ostomy Wound Manage*; 50(5): 32-4. 36, 38 passim. [PubMed: 15379406]
71. Gallagher, S., Langlois, C., Spacht, D. W. et al. (2004). Preplanning with protocols for skin and wound care in obese patients. *Adv Skin Wound Care*; 17(8): 436-41. quiz 442-3.
72. Redlin, R. J. (2009). Skin Integrity in Critically Ill Obese Patients. *Crit Care Nurs Clin North Am*; 21(3): 311.

31

Sepsis y función muscular en UCI rol de la Fisioterapia

La sepsis es una de las causas más frecuentes de ingreso a la UCI pero puede también adquirirse durante la estadía del paciente en la unidad. Es una condición común en unidades de cuidados intensivos (UCI), que afecta alrededor del 37% de los pacientes admitidos a terapia intensiva.[1] La génesis es diversa, pero la prevalencia se asocia principalmente a la sepsis de origen abdominal, pulmonar, urinario y en menos casos a tejidos blandos y otros. Varios factores se asocian a la elevada prevalencia: la edad avanzada, el aumento del número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos (catéteres, ventilación mecánica), las prácticas inseguras, el uso inadecuado de antibióticos, el uso frecuente de fármacos inmunosupresores, y el creciente número de infecciones bacterianas multirresistentes en el ambiente hospitalario.[2] Es de especial importancia para el fisioterapeuta, conocer las estrategias de intervención relacionadas con la oxigenoterapia, la ventilación mecánica y la disfunción muscular inducida por la sepsis.

Definiciones

Es importante definir algunas condiciones relacionadas con la infección para evitar confusiones innecesarias y para comprender la magnitud del problema de acuerdo con la definición (Tabla 31.1).[3-5]

Tabla 31.1. Definiciones asociadas a sepsis[3-5]

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Es la respuesta sistémica a una gran variedad de estímulos, manifestada por dos o más de los siguientes criterios:
1. Frecuencia cardíaca > 90/min
2. Frecuencia respiratoria > 20/min o $PaCO_2$ < 32 mmHg
3. Leucocitos: > 12.000 mm^3, < 4.000 mm^3 o > 10% de bandas
4. Temperatura > 38°C o < 36°C
Sepsis
Es la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) asociada a infección sospechada o confirmada
Sepsis severa o grave
Sepsis asociada a disfunción orgánica, hipoperfusión sistémica o hipotensión que responde a líquidos
Choque séptico
Sepsis asociada a hipotensión arterial que no responde a la infusión volumétrica.
Disfunción orgánica múltiple
Alteración funcional de más de un órgano vital

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 31.2. Definición de variables afectadas en pacientes con sepsis o infección documentada o sospechada, (De: Restrepo, M., Dueñas, C., González, M., Ortiz, G. y colaboradores. Primer consenso colombiano en sepsis. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Distribuna; 2006)[3]

Generales
Fiebre: temperatura corporal > 38.3°C
Hipotermia: temperatura corporal < 36.0°C
Frecuencia cardíaca > 90 por minuto o > de dos desviaciones estándar (DE) del valor normal para la edad
Taquipnea > 20 respiraciones por minuto
Inflamatorias
Leucocitosis > 12 000
Leucopenia < 4 000
Recuento de leucocitos normales con > 10% de células inmaduras
Proteína C reactiva plasmática > 2 DE por encima del valor normal
Procalcitonina plasmática > 2 DE por encima del valor normal
Hemodinámicas
Hipotensión arterial. Presión arterial sistólica < 90mm Hg, Presión arterial media < 70 mm Hg o disminución de la presión arterial sistólica > 40 mm Hg en adultos
Saturación venosa de oxígeno (SvO2) < 70%
Índice *cardíaco* < 3.5 L min-1M
Disfunción orgánica
Hipoxemia arterial (PaO_2/FiO_2) < 300
Oliguria aguda: Gasto urinario < 0.5 ml/kg/hora o 45 mmol/L, por lo menos durante 2 horas
Incremento de creatinina > 0.5 mg/dl
Anormalidades de la coagulación: INR > 1.5 o aPTT > 60 segundos
Íleo (ausencia de peristaltismo)
Trombocitopenia (Plaquetas < 100 000)
Hiperbilirrubinemia (bilirrubina plasmática < 4 mg/dl o 70 mmol/L)
Perfusión tisular
Hiperlactatemia (> 1 mmol/L)
Disminución del llenado capilar o moteado

Aunque las definiciones caracterizan adecuadamente cada cuadro, el primer consenso colombiano en sepsis, sugirió adicionar una serie de signos y síntomas asociados a la sepsis, que según la conferencia de consenso refleja mejor la respuesta clínica a la infección (Tabla 31.2).[3]

Consecuencias de la sepsis sobre la función muscular

Como se revisó en capítulos previos, la sepsis y el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS) generan un impacto significativo sobre la función muscular, puesto que se ha establecido su asociación causal con la Polineuropatía del Paciente Crítico (PPC) y con la Miopatía del Paciente Crítico (MPC).[6] La sepsis puede causar daño en los nervios periféricos y en los músculos esqueléticos, determinando la PPC y la MP; estas dos entidades pueden ser responsables de la debilidad muscular que ocurre durante el cuidado y recuperación de pacientes críticamente enfermos.[7] Según Bolton y colaboradores[8] y Hund,[9] "la PPC es una degeneración axonal primaria de fibras motrices y sensitivas que se acompaña de degeneración de

las fibras musculares como resultado de la denervación aguda que sufren dichas fibras del músculo estriado". Ocurre en pacientes críticos, especialmente los que contraen SRIS y sepsis grave con síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Generalmente, la PPC coexiste con la miopatía del paciente crítico.[10,11] En diversos estudios[12-15] del 70 al 80% de los pacientes con sepsis muestra signos compatibles con PPC al ser sometidos a estudios neurofisiológicos, pero sólo la mitad presenta debilidad detectable clínicamente.[7] Se estima que las alteraciones neuromusculares adquiridas en la UCI aparecen en un 50 o 70% de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados críticos que desarrollan el SRIS.[12,13] Algunos autores han reportado en el subgrupo de pacientes con sepsis extremadamente severa y estadía prolongada en UCI, una prevalencia que puede alcanzar el 100%.[13,15]

Muchos autores han propuesto diversas teorías –todas plausibles– para explicar el fenómeno de la PPC que conduce a debilidad muscular. En el contexto de la sepsis y el SRIS, la liberación de citoquinas tendría un efecto neurotóxico directo; se asocian también a la aparición de PPC el uso de algunos fármacos en el manejo de la sepsis (aminoglucósidos), el fallo neurológico (Glasgow < 10), la ventilación mecánica prolongada y la disfunción de dos o más órganos (capítulo 27). En la MPC, los mecanismos fisiopatológicos íntimos no son bien conocidos. Dos factores pueden relacionarse a la debilidad muscular secundaria a la MPC inducida por sepsis: 1) El impacto directo de la sepsis sobre el músculo: existen cuatro sistemas proteolíticos en el músculo: complejo ubiquitina-proteasoma, proteasas lisosomales, proteasas calcio dependientes (calpaína) y proteasas no lisosomales que no dependen de calcio o ATP. Diversos mediadores proinflamatorios implicados en la sepsis (TNF e IL-1 principalmente) inducen proteolisis. Estas citoquinas activan la ubiquitina-proteasoma que es la principal vía intracelular de degradación proteica.[16] En la sepsis se ha comprobado que se produce una activación de esta vía, lo que ha sido demostrado en humanos,[17] y 2) El papel de los corticosteroides y bloqueantes neuromusculares no despolarizantes que debido al aumento de la permeabilidad vascular que existe en la sepsis fácilmente pueden acceder y dañar al músculo.

De manera similar, la sepsis puede ser causa del Síndrome de Desacondicionamiento Físico (SDF). Se ha establecido que con la inmovilización total la masa muscular se puede reducir a la mitad en menos de dos semanas, y cuando se asocia con sepsis, la disminución diaria puede llegar hasta 1,5 kg;[18,19] se ha determinado también que los pacientes sépticos en la UCI muestran un aumento de la actividad proteolítica;[20] en los modelos de sepsis, múltiples procesos proteolíticos y múltiples vías de transcripción son activadas.[21] Hay evidencia de una vasculopatía con marcada activación endotelial en el nervio[23] y en el músculo.[22] Esta combinación de inflamación y patología vascular es común a muchos sistemas orgánicos involucrados en la falla orgánica múltiple.[24]

La sepsis afecta no sólo los músculos periféricos, también los músculos respiratorios. Existe consenso en torno a la modificación de la frecuencia respiratoria (FR) en el SRIS y la sepsis (Tabla 31.1).[25] El aumento de la FR aumenta la ventilación/minuto si el volumen corriente permanece constante. Si el aumento de la ventilación en la sepsis fuera sólo una respuesta al aumento de las demandas metabólicas (un aumento en el consumo de oxígeno y en la producción de dióxido de carbono), entonces la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) no cambiaria, pero disminuye a menudo. La hipocapnia tampoco es simplemente una compensación de una acidosis metabólica debido a que el pH en las primeras etapas de la sepsis se encuentra a menudo sobre 7,40.[26] Por lo tanto el aumento en la ventilación es un evento primario y representa hiperventilación (ventilación más allá de las necesidades metabólicas), por lo que una alcalosis respiratoria en un paciente críticamente enfermo debe aumentar la sospecha de una respuesta inflamatoria generalizada.[27] Debe considerarse el apoyo ventilatorio en

El aumento en la ventilación es un evento primario y representa hiperventilación (ventilación más allá de las necesidades metabólicas), por lo que una alcalosis respiratoria en un paciente críticamente enfermo debe aumentar la sospecha de una respuesta inflamatoria generalizada

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

un paciente hipocápnico con sepsis antes de que sobrevenga la acidosis asociada a fatiga muscular. La causa específica del aumento del *drive* respiratorio no es bien conocida pero probablemente las citoquinas IL-1β e IL-6 son factores probables, así como el papel de las aferencias vagales en la periferia pulmonar que inician un marcado incremento en las eferencias y actividad del nervio frénico.[28,29] Otras respuestas reflejas provienen de fibras finas del diafragma y otros músculos respiratorios.[30]

Todos los músculos tienen fibras aferentes delgadas que responden a estímulos mecánicos así como a señales metabólicas nocivas como metabolitos del ácido araquidónico, aumento de los iones de potasio, aumento de la osmolalidad e incremento del lactato,[31,32] que actúan en la zona ventilatoria del tronco cerebral aumentando la ventilación, particularmente la FR.[33] La activación de estas fibras aferentes en el diafragma puede dar lugar a una retroalimentación positiva importante, especialmente en personas con enfermedad pulmonar. El consecuente aumento del *drive* respiratorio incrementa el consumo de energía del diafragma, lo que aumenta sus metabolitos con el subsiguiente incremento en el impulso respiratorio, por lo que el proceso se retroalimenta hasta que se produce el fallo muscular ventilatorio.[27] La activación de estas fibras aferentes también se traduce en mayor activación del sistema nervioso simpático, con el consiguiente incremento de la frecuencia cardíaca y vasoconstricción periférica.[34]

El deterioro muscular en la sepsis se observa tempranamente después del inicio del proceso séptico, y puede estar presente después de varias semanas, dependiendo de la duración de la infección. La disfunción inicial se relaciona fuertemente con la hipotensión que puede estar presente en esta condición. Por el contrario, los efectos posteriores (días o semanas) parecen ser independientes de las alteraciones hemodinámicas y están relacionados con procesos fisiopatológicos que necesitan más tiempo (días o semanas) para desarrollarse. La disfunción tardía de los músculos durante la sepsis parece estar relacionada con la acción de mediadores como las prostaglandinas, especies reactivas de oxígeno (ROS), metabolitos de nitrógeno, y el Factor de Necrosis Tumoral (TNF), actuando solo o en combinación con otros factores. Se puede postular que la sepsis afecta la función de los músculos respiratorios en dos niveles. El primero comprende las perturbaciones en las diferentes etapas de la cadena de suministro de energía muscular: el flujo sanguíneo y la extracción y utilización del sustrato metabólico. El segundo es un impedimento directo del proceso de contracción. Estos efectos de la sepsis, probablemente son el resultado de la acción de los mediadores sépticos. El resultado es una compleja serie de efectos sobre los músculos respiratorios que tienen potencialmente profundas consecuencias clínicas. La revisión de Magder[27] proporciona tres elementos clave para entender la disfunción ventilatoria en la sepsis: 1) El incremento en las demandas de energía, 2) La disminución del suministro de energía, y 3) La disfunción muscular intrínseca.

Incremento en las demandas de energía. Las necesidades de energía están determinadas por la tensión producida por los músculos respiratorios por minuto. Uno de los mejores métodos para la valoración de la función diafragmática es el **índice** tensión-tiempo del diafragma (TTdi) que es el producto de la relación entre presión transdiafragmática basal (Pdi) y máxima (Pdimax) por la relación tiempo inspiratorio respecto al total.[35] Este concepto se expresa en: TTdi = (Pdi/Pdimax) x Ti/Ttot (la Pdi se consigue al restar la presión pleural de la abdominal, la Pdimax se obtiene después de una maniobra de inspiración forzada El Ti es el tiempo inspiratorio y el Ttot el tiempo total de cada respiración). Un aumento en la frecuencia respiratoria aumenta la demanda de energía, ya que se traduce en más tiempo por minuto en la fase de contracción. Un volumen corriente (VT) constante con aumento de la FR requiere velocidades de flujo inspiratorio más rápidas para alcanzar el VT. Esto puede aumentar significativamente la resistencia a las vías respiratorias, especialmente a través del tubo endotraqueal. La suma de estos efectos aumenta en gran medida la demanda de energía del diafragma[36] y explica por qué la respiración rápida superficial es un fuerte predictor de fracaso ventilatorio. La presión necesaria para lograr una respiración está relacionada con la resistencia de las vías aéreas y la resistencia de la vía aérea artificial si el paciente está intubado, con la elastancia (inverso

de la distensibilidad) de los pulmones y la pared torácica, y con la presencia de cualquier umbral de carga, que se produce cuando hay presión positiva al final de la espiración (PEEP) o auto-PEEP. El aumento de la carga en el sistema de ventilación significa que el diafragma debe generar mayor tensión para generar una respiración. Si existe incremento del espacio muerto la ventilación debe aumentar aún más para compensar y mantener una PCO_2 normal.[37]

Disminución en el suministro de energía. La función muscular constante requiere oxígeno, por lo que el aporte es un factor crítico determinante de la función del diafragma. El transporte de oxígeno (DO_2) está determinado por el flujo sanguíneo, la concentración de hemoglobina y la saturación, la que a su vez está determinada por la presión parcial de oxígeno. El flujo de sangre depende de la diferencia de presiones sobre la resistencia. Como en la sepsis el patrón de falla del diafragma es similar al observado en otros tipos de *shock*[36,38] es válido afirmar que la disminución del DO_2 por caída del gasto cardíaco disminuye el aporte de oxígeno al diafragma, lo que puede conducir a insuficiencia respiratoria, sobre todo en las primeras etapas de la sepsis.[27] Sin embargo, el flujo sanguíneo del diafragma y la entrega de oxígeno dependen más de la presión arterial, pero el gasto cardíaco y la resistencia vascular son determinantes de esta presión.[39,40]

La reducción del gasto cardíaco puede dar lugar a vasoconstricción refleja, que podría superar las señales metabólicas en el diafragma, aumentar la resistencia vascular diafragmática y disminuir el flujo sanguíneo. Similarmente altas dosis de vasoconstrictores como la norepinefrina pueden comprometer el flujo sanguíneo del diafragma.[41] La hipotensión profunda, debido a una pérdida generalizada del tono vascular, incluso con altos valores de gasto cardíaco, puede resultar en un flujo insuficiente de sangre diafragmática. En estas condiciones la sangre es derivada hacia sitios de metabolismo lento y es posible que la restauración del tono vascular con dosis moderadas de vasoconstrictores mejore el flujo sanguíneo del diafragma debido a que la actividad metabólica local ayudará a mantener selectivamente una baja resistencia vascular en el diafragma.[27]

Otros factores, además de la presión arterial también puede comprometer el flujo sanguíneo diafragmático. A tensiones del diafragma superiores al 30% del pico de tensión, el flujo diafragmático está obstruido durante la fase de contracción y éste se produce sólo durante la fase de relajación.[42] Esto ocurre especialmente cuando la presión arterial cae, porque hay menos presión de conducción para superar la tensión en los vasos de contracción muscular.[43] Cuando la frecuencia del ventilador aumenta a rangos de 30 a 40 respiraciones/minuto el tiempo de relajación puede llegar a ser lo suficientemente reducido como para que no se perfunda el diafragma adecuadamente.[27]

Cuando se produce lesión pulmonar por sepsis se origina hipoxemia progresiva y caída en el contenido arterial de oxígeno, en el DO_2 y en la liberación tisular. Como mecanismo de compensación, el flujo sanguíneo diafragmático debe aumentar,[44] pero esto sólo puede ocurrir si existen reservas de flujo. De no producirse la compensación se generará mayor disfunción de la ventilación e insuficiencia progresiva del músculo. La limitación en el suministro de oxígeno es un problema notable debido a que en condiciones de disfunción ventilatoria el consumo de oxígeno (VO_2) por parte del diafragma aumenta significativamente. Normalmente, el VO_2 es constante, aunque el aporte de oxígeno disminuya , hasta un cierto umbral (15 ml/min/Kg), en que ambos descienden. Esta constancia en el VO_2 ocurre porque normalmente, al disminuir el aporte, aumenta la extracción. Sin embargo, en situaciones de *distres* y sepsis, se observa que esta extracción de oxígeno no aumenta al disminuir el aporte, para conservar constante el consumo, o sea que el consumo depende del aporte. La limitación en el aporte necesario para cubrir las demandas celulares, se conoce como dependencia patológica al DO_2, que se traduce en hipoxia celular, metabolismo anaerobio, incremento en la concentración de lactato sérico y alteraciones en la concentración de la saturación venosa central de oxígeno.[5]

Disfunción muscular intrínseca. La disfunción muscular en la sepsis se asocia con el daño oxidativo,[45,46] y los efectos de las Especies Reactivas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de Oxígeno (ROS) y el Óxido Nitríco (ON) que producen reducción de la fuerza y disfunción diafragmática inducida por el ventilador (capítulo 32).[47,48] Durante la sepsis, la tasa de producción de ROS por el aumento del trabajo de los músculos respiratorios, origina la liberación de grandes cantidades de aniones superóxido, radicales hidroxilo, y peróxido de hidrógeno.[49] Los efectos tóxicos de estas ROS en los músculos esqueléticos son explicados por los altos niveles de peroxidación de lípidos y carbonilación de proteínas.[50] Este incremento de la producción de ROS proviene de diferentes compartimentos celulares: parte de ella depende del deterioro de la cadena respiratoria mitocondrial tras la falla hemodinámica[51] y otra parte proviene de la NAD(P)H del músculo esquelético activada por la sepsis.[52] Las ROS reducen la generación de fuerza en el músculo por su capacidad para inhibir el consumo mitocondrial de oxígeno.[53] La infiltración de células blancas del musculoesquelético durante la sepsis contribuye a la generación de estrés oxidativo en menor proporción.[54]

Varias líneas de evidencia sugieren que la alteración de la contractilidad del diafragma es el resultado de la sobreproducción de óxido nítrico (ON) en la sepsis.[55] El ON por sí mismo tiene un efecto nocivo sobre la respiración mitocondrial, con la inhibición de varias enzimas, tales como la aconitasa y la citocromo oxidasa[56,57] Este efecto del ON podría contribuir a la deficiente extracción de oxígeno observada en la sepsis, y así podría explicarse su participación como causa de la alteración en la función muscular.

Una proporción sustancial de la disminución en la producción de fuerza muscular en la sepsis, se relaciona con disminución de la masa muscular, lo que puede ocurrir en menos de 48 horas.[58] La sepsis se asocia con un anormal metabolismo de las proteínas, que forma parte de una estrategia global que redirige vías metabólicas que son requeridas para enfrentar la respuesta inflamatoria.[59] Debido a que el músculoesquelético es el mayor depósito de proteínas en el cuerpo, no es sorprendente que las proteínas de los músculos, incluyendo los músculos respiratorios, se descompongan para proporcionar los aminoácidos requeridos para formar las moléculas necesitadas en la respuesta inflamatoria.[27]

Diagnóstico fisioterapéutico

La disminución de la fuerza en los músculos de las extremidades y respiratorios es un hallazgo común en la sepsis, por lo que su detección en un paciente séptico durante la examinación y evaluación con la aplicación habitual de medidas, debe alertar al fisioterapeuta. No obstante, como las causas de debilidad muscular adquirida en la UCI son múltiples y muchas veces concomitantes, debe hacerse un esfuerzo diagnóstico muy acucioso para diferenciar el elemento causal. Para efectos prácticos, existe alta probabilidad de debilidad muscular en un paciente con diagnóstico de sepsis, choque séptico y/o disfunción orgánica múltiple. El diagnóstico fisioterapéutico se orienta a la determinación de limitaciones, deficiencias y discapacidades, por lo que a pesar de su impacto sobre la economía, la sepsis *per se* es solamente un elemento de la enfermedad actual que nutre la construcción del DF. Quiere decir que si el DF identifica, por ejemplo una limitación en la excursión diafragmática asociada a debilidad muscular, en esta apreciación se encuentran implícitos múltiples elementos causales, uno de los cuales puede ser la sepsis. Lo mismo aplica para los músculos de las extremidades.

Desde la perspectiva de la CIF, resulta relativamente fácil asociar la sepsis a estructuras corporales. Por ejemplo, una neumonía grave se asocia a estructuras del sistema respiratorio, una meningitis a estructuras del sistema nervioso, y así sucesivamente para cada particularidad. Para las funciones corporales aplicaría la misma consideración, así por ejemplo, una sepsis de origen pulmonar involucra estructuras y funciones del sistema respiratorio, sin que necesariamente exista un código CIF que especifique ni las funciones comprometidas ni la sepsis propiamente dicha. Las actividades y participación en el paciente séptico se encuentran limitadas y restringidas de manera grave.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, la sepsis –al igual que prácticamente todas las causas de debilidad muscular– puede incluirse en diferentes patrones de diversos dominios. El patrón primario correspondería al dominio musculoesquelético, en donde, la sepsis se asocia al patrón "C": Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular (Tabla 31.3).

Tabla 31.3. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la sepsis según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Debilidad inespecífica	Disminución de la fuerza muscular Disminución de la resistencia muscular Disminución de la potencia muscular Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Limitación en la función motora Limitación en actividades y participación

Tabla 31.4 Patrón de práctica preferido del dominio cardiovascular/pulmonar para la sepsis según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Sepsis Falla multiorgánica	Disminución de la fuerza de los músculos respiratorios Deterioro de la bomba ventilatoria

Tabla 31.5. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para la PPC asociada a sepsis según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
G	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica	Polineuropatía axonal	Disminución de la resistencia Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Deficiencia para habilidades manipulativas Limitación en la función motora Discapacidad por pérdida de integridad de nervio periférico Discapacidad en integración sensorial Limitación en actividades y participación

Para el dominio cardiovascular/pulmonar, que incluye las consecuencias de la sepsis sobre la función respiratoria el patrón de práctica preferidos se asocian al "E" Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio (Tabla 31.4).

En el dominio neuromuscular, en donde, la sepsis puede ser la causa de PPC, debe considerarse el "G": Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica (Tabla 31.5).

En el dominio tegumentario, el patrón "A" Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel.

Intervención fisioterapeutica

La intervención fisioterapéutica debe ir de la mano con la intervención médica en la que se persiguen metas claramente establecidas las que deben lograrse y evaluarse en el tiempo; para ser alcanzadas durante las primeras 6 horas y en el transcurso de las primeras 24 horas (Tabla 31.6).[60]

Para la intervención en los dominios musculoesquelético y neuromuscular, aplican las recomendaciones descritas en los capítulos 27 y 29. Para el dominio cardiovascular/pulmonar en lo relacionado con el uso de oxígeno y soporte ventilatorio, las descritas en la Tabla 31.7.[3,61]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 31. 6. Metas de reanimación en sepsis.
(Tomada de Dueñas, C., Ortiz, G. Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2009; (9): Supl 2)[60]

Parámetro	Meta
Presión venosa central	8 a 12 mm Hg
Presión arterial media	Igual o > 65 mm Hg
Gasto urinario	> 0,5 ml/kg por hora
Saturación venosa central de O_2 (SvO_2)	Igual o > 70%
Lactato	Menor de 2

Tabla 31.7 Recomendaciones que aplican a la intervención fisioterapéutica en el dominio cardiovascular/pulmonar en sepsis. (Adaptada de Restrepo, M., Dueñas, C., González, M., Ortiz, G. y colaboradores. Primer consenso colombiano en sepsis. Bogotá, Colombia: Editorial Médica Distribuna; 2006 (3) y de O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. *Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax* 2008; 63 (Suppl VI):vi1-vi68)[61]

Estrategia	Descripción	Evidencia
Aporte de oxígeno en concentraciones, superiores a los normales	No hay estudios que sustenten el uso de concentraciones elevadas en sepsis o que muestren mejoría en la supervivencia; por lo tanto, esta estrategia de reanimación no se puede recomendar.[3]	Nivel 1A
	No obstante, deben usarse concentraciones que garanticen adecuada PaO_2 y SaO_2. Todos los pacientes con *shock*, traumatismo grave, sepsis u otras, deben ser manejados inicialmente con alta concentración de oxígeno mediante un sistema de máscara con bolsa de reserva. La dosis se puede ajustar posteriormente una vez se conozcan los resultados de los gases arteriales y/o cuando el paciente se encuentra estable.[61]	Nivel 1D
Recomendaciones sobre el uso de ventilación no invasiva	La ventilación no invasiva empleada en pacientes con sepsis e insuficiencia respiratoria aguda, es útil al reducir la intubación endotraqueal y la mortalidad a corto plazo cuando no se requiera intubación endotraqueal inmediata según el tipo y la evolución del trastorno subyacente.[3]	Nivel 2B
	La ventilación no invasiva no debe postergar la intubación temprana cuando esté claramente indicada.[3]	Nivel 2B
Recomendaciones sobre el uso de ventilación mecánica invasiva en mortalidad	Se recomienda el uso de ventilación mecánica invasiva para disminuir la mortalidad en sepsis con falla respiratoria aguda.[3]	Nivel 1B
Recomendación del uso de volúmenes corrientes bajos	La estrategia de asistencia respiratoria con el uso de bajos volúmenes corrientes (con volumen corriente bajo, 6 ml/kg) que limitan la presión de la vía aérea (presión meseta < 30 cm H_2O), se recomienda en el manejo de la falla respiratoria asociada a sepsis.[3]	Nivel 1ª
Recomendación del uso de protocolos de descontinuación	Se recomienda el uso de protocolos de descontinuación para limitar el tiempo de asistencia respiratoria mecánica.[3]	Nivel 1A

Referencias

1. Vincent, J. L., Sakr, Y., Sprung, C. L., Ranieri, V. M., Reinhart, K. y Gerlach, H. et al. (2006). Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med*; 34: 344-53.
2. Martin, G. S., Mannino, D. M., Eaton, S., Moss, M. (2003). The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 17; 348: 1546-54.
3. Restrepo, M., Dueñas, C., González, M., Ortiz, G. y colaboradores. (2006). Primer consenso colombiano en sepsis. Bogotá: Editorial Médica Distribuna.
4. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippincott. Williams and Wilkins.
5. Cabrera, A., Laguna, G., López, G., Villagómez, A., Méndez, R. y Guzmán, R. (2008). Mecanismos patogénicos en sepsis y choque séptico *Med Int Mex*; 24(1): 38-42.
6. Fernandez-Lorente, J., Esteban, A., Salinero, E., Traba, A., Prieto, J. y Palencia, (2010). E. Miopatía del enfermo crítico. Valoración neurofisiológica biopsia muscular en 33 pacientes. *Rev Neurol*; 50 (12): 718-726.
7. Recchia, L. A. (2004). Polineuropatía del paciente crítico. *Revista del hospital privado de comunidad*; 7(1): 52-55.
8. Bolton, C. F., Gilbert, J. J., Hahn, A. F., Sibbald, W. J. (1984). Polyneuropathy in critically ill patient. *J Neurol Neurosurg Psych*; 47: 1223-31.
9. Hund, E. (2001). Critical illness polyneuropathy. *Curr Opin Neurol*;14: 649-53.
10. Latronico, N., Fenzi, F., Recupero, D., Guarneri, B., Tomelleri, G. y Tonin, P. et al. (1996). Critical illness myopathy and neuropathy. *Lancet*; 347: 1579-82.
11. Schweickert, W. D., Hall, J. (2007). ICU-acquired weakness. *Chest*;13: 1154-9.
12. Witt, N. J., Zochodne, D. W., Bolton, C. F. et al. (1991). Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest*; 99: 176-84.
13. Berek, K., Margreiter, J., Willeit, J., Berk, A., Schmutzhard, E. y Mutz, N. J. (1996). Polyneuropathies in critically ill patients: a prospective evaluation. *Intensive Care Med*; 22: 849-55.
14. Kiefer, R., Kieseier, B. C., Hartung, H. P. (2001). Immune-mediated neuropathies. En: Pourmand, R., Harati, Y. editores. Neuromuscular disorders. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins p. 111-31.
15. Gorson, K. (2003). Approach to neuromuscular failure in the intensive care unit.55th Annual Meeting of the American Academy of Neurology. *Syllabi*.
16. Garnacho Montero, J. (2004). Enfermedad neuromuscular en la sepsis. Revista Electrónica de Medicina Intensiva, 4(12): Artículo No. C26. Disponible: http://www.uninet.edu/remi/2004/12/REMIC026.PDF. Consulktada 10/06/2011
17. Tiao, G., Hobler, S., Wang, J. J., Meyer, T. A., Luchette, F. A. y Fischer, J. E. et al. (1997). Sepsis is associated with increased mRNAs of ubiquitin-proteasome proteolytic pathway in human skeletal muscle. *J Clin Invest*; 99: 163-168.
18. Fredericks, C. M. (1996). Adverse effects of immobilization on the musculoskeletal system. In: Fredericks, C. M., Saladim, L. K. editors. Pathophysiology of the motor systems: principles and clinical presentations. Philadelphia: F.A. Davis Company.
19. Wagenmakers, A. J. (2001). Muscle function in critically ill patients. *Clin Nutr*; 20(5): 451-4.
20. Klaude, M., Hammarqvist, F., Wemerman, J. (2005). An assay of microsomal membrane-associated proteasomes demonstrates increased proteolytic activity in skeletal muscle of intensive care unit patients. *Clin Nutr (Edin)*; 24: 259-265.
21. Hasselgren, P. O., Menconi, M. J., Fareed, M. U. et al. (2005). Novel aspects on the regulation of muscle wasting in sepsis. *Int J Biochem Cell Biol*; 37: 2156-2168.
22. Fenzi, F., Latronico, N., Refatti, N. et al. (2003). Enhanced expression of e-selectin on the vascular endothelium of peripheral nerve in critically ill patients with neuromuscular disorders. *Acta Neuropathol*; 106: 75-82.
23. Helliwell, T. R., Wilkinson, A., Griffiths, R. D. et al. (1998). Microvascular endothelial activation in the skeletal muscles of patients with multiple organ failure. *J Neurol Sci*; 154: 26-34.
24. Griffiths, R. D., Hall JB. Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med* 2010; 38:779 –787.
25. Amoateng-Adjepong, Y., Jacob, B. K., Ahmad, M., Manthous, C. A. (1997). The effect of sepsis on breathing pattern and weaning outcomes in patients recovering from respiratory failure. *Chest*, 112: 472-477.
26. Law, W. R., Donahue, P. E., Ferguson, J. L. (1985). Dramatic changes in blood gases that are unrelated to arterial pH or cerebral oxygen delivery during endotoxin shock in conscious rats. *Circ Shock*, 15: 49-59.
27. Magder, S. (2009). Bench-to-bedside review: Ventilatory abnormalities in sepsis. *Critical Care*, 13:202 (doi:10.1186/cc7116). Disponible: Available online http://ccforum.com/content/13/1/202 Consultado: 7/08/2011
28. Severinghaus, J. W. (1998). Endotoxin hyperventilation mechanisms. *Crit Care Med*, 26: 1481-1482.
29. Zhang, J. F., Yu, J., Fletcher, E. C. (1998). Stimulation of breathing by activation of pulmonary peripheral afferents in rabbits. *J Appl Physiol*, 85: 1485-1492.
30. Magder, S. (2001). Effects of respiratory muscle afferent on the breathing and the afferent hypothesis. In *Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease*, 2nd ed. Edited by Scharf SM, Pinsky MR, Magder S. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 405-425.
31. Teitelbaum, J. S., Magder, S. A., Roussos, C., Hussain, S. N. A. (1992). Effects of diaphragmatic ischemia on the inspiratory motor drive. *J Appl Physiol*, 72: 447-454.
32. Hussain, S., Magder, S., Chatillon, A., Roussos, Ch. (1990). Chemical activation of thin-fibre phrenic afferents: 1) the respiratory responses. *J Appl Physiol*, 69: 1002-1011.
33. Hussain, S. N. A., Magder, S. A., Chatillon, A., Roussos, C. (1990). Chemical activation of thin-fiber phrenic afferents: respiratory responses. *J Appl Physiol*, 69:1002-1011.
34. Hussain, S., Chatillon, A., Comtois, A., Roussos, Ch., Magder, S. (1991). The chemical activation of thin-fiber phrenic afferents:cardiovascular responses. *J Appl Physiol*, 70: 77-86.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

35. Sauleda, J., Maimo, A. (1994). Músculos respiratorios; en: Agusti AGN, (ed): pp. 25-30.
36. Hussain, S. N. A., Roussos, C. (1985). Distribution of respiratory muscle and organ blood flow during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol*, 59: 1802-1808.
37. Kallet, R. H., Alonso, J. A., Pittet, J. F., Matthay, M. A. (2004). Prognostic value of the pulmonary dead-space fraction during the first 6 days of acute respiratory distress syndrome. *Respir. Care*, 49: 1008-1014.
38. Magder, S. A., Lockhat, D., Luo, B. J., Ducas, D., Roussos, Ch. (1983). Blood flow distribution in hypotensive (tamponade) and inspiratory elastic loading [abstract]. *Fed Proc*, 42: 1855.
39. Magder, S. (2001). Heart-lung interactions in sepsis. In *Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease*, 2nd ed. Edited by Scharf, S. M., Pinsky, M., Magder, S. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 739-762.
40. Magder, S., Scharf, S. M. (2001). Venous return. In *Respiratory-Circulatory Interactions in Health and Disease*, 2nd ed. Edited by Scharf SM, Pinsky MR, Magder SA. New York, NY: Marcel Dekker, Inc. 93-112.
41. Hussain, S. N. A., Rutledge, F., Graham, R., Magder, S., Roussos, **C.** (1987). Effects of norepinephrine and fluid administration on diaphragmatic O2 consumption in septic shock. *J Appl Physiol*, 62**:** 1368-1376.
42. Hussain, S. N. A., Magder, S. (1991). Diaphragmatic intramuscular pressure in relation to tension, shortening and blood flow. *J Appl Physiol*, 71: 159-167.
43. Hussain, S. N. A., Roussos, Ch., Magder, S. (1989). The selective effects of tension, duty cycle and arterial pressure on diaphragmatic blood flow. *J Appl Physiol*, 66: 968-976.
44. Magder, S. A., Erian, R. F., Roussos, Ch. (1986). Respiratory muscle blood flow in oleic acid-induced pulmonary edema. *J Appl Physiol*, 60: 1849-1856.
45. Callahan, L. A., Nethery, D., Stofan, D., DiMarco, A., Supinski, G. (2001). Free radical-induced contractile protein dysfunction in endotoxin induced sepsis. *Am J Respir.Cell Mol Biol*, 24: 210-217.
46. Barreiro, E., Comtois, A. S., Gea, J., Laubach, V. E. y Hussain, S. N. (2002). Protein tyrosine nitration in the ventilatory muscles: role of nitric oxide synthases. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 26: 438-446.
47. Shindoh, C., DiMarco, A., Thomas, A., Manubay, P., Supinski, G. (1992). Effect of PEG-superoxide dismutase on the diaphragmatic response to endotoxin. *Am Rev Respir Dis*, 145: 1350-1354.
48. Betters, J. L., Criswell, D. S., Shanely, R. A., Van Gammeren, D., Falk, D. y Deruisseau, K. C., Deering, M., Yimlamai, T., Powers, S. K. (2004). Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med*, 170: 1179-1184.
49. Nethery, D., DiMarco, A., Stofan, D., Supinski, G. et al. (1999). Sepsis increases contraction-related generation of reactive oxygen species in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 87: 1279-86.
50. Supinski, G., Stofan, D., Callahan, L. A. et al. (1999). Peroxynitrite induces contractile dysfunction and lipid peroxidation in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 87: 783-91.
51. Poderoso, J. J., Peralta, J., Lisdero, C. et al. (1998). Nitric oxide regulates oxygen uptake and hydrogen peroxide release by the isolated beating rat heart. *Am J Physiol*; 274: C112-9.
52. Javesghani, D., Magder, S. A., Barreiro, E. et al. (2002). Molecular characterization of a superoxide-generating NAD(P)H oxidase in the ventilatory muscles. *Am J Respir Crit Care Med*; 165: 412-8.
53. Callahan, L., Stofan, D., Sweda, L. et al. (2001). Free radicals alter maximal diaphragmatic mitochondrial oxygen consumption in endotoxin-induced sepsis. Free Radical Biol Med; 30: 129-38.
54. Supinski, G., Stofan, D., Nethery, D. et al. (1999). Apocynin improves diaphragmatic function after endotoxin administration. *J Appl Physiol*; 87: 776-82.
55. Boczkowski, J., Lanone, S., Ungureanu-Longrois, D. et al. (1996). Induction of diaphragmatic nitric oxide synthase after endotoxin administration in rats. *J Clin Invest*; 98: 1550-9.
56. Lin, M. C., Ebihara, S., El Dwairi, Q. et al. (1998). Diaphragm sarcolemmal injury is induced by sepsis and alleviated by nitric oxide synthase inhibition. *Am J Respir Crit Care Med*;158: 1656-63.
57. Beckman, J. S., Beckman, T. W., Chen, J. et al. (1990). Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Natl Acad Sci* USA; 87: 1620-4.
58. Giannesini, B., Izquierdo, M., Dalmasso, C., Le Fur, Y., Cozzone, P. J. y Verleye, M., Le Guern, M. E., Gillardin, J. M., Bendahan, D. (2008). Endotoxemia does not limit energy supply in exercising rat skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 37: 496-504.
59. Nathan, C. (2002). Points of control in inflammation. *Nature*, 420: 846-852.
60. Dueñas, C., Ortiz, G. (2009). Hacer el bien, bien hecho en UCI. 25 estrategias para implementar en pacientes críticos, basadas en la evidencia y la experiencia. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo; (9): Supl 2.
61. O'Driscoll, B. R., Howard, L. S., Davison, A. G. (2008). Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax; 63(Suppl VI):vi1–vi68. doi:10.1136/thx.2008.102947.

32

Disfunción diafragmática asociada a la ventilación mecánica

Como se revisó en el capítulo 29, un factor causal de debilidad muscular en la UCI es la pérdida de la carga mecánica resultante del reposo prescrito u obligado, de la inmovilidad en cama y del desuso,[1] lo que compromete tanto a los músculos periféricos como a los respiratorios. Quiere decir, que al margen de los efectos adversos de factores como la hiperglicemia, la desnutrición, la sepsis, la falla orgánica múltiple, el uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares, entre otros, la inmovilidad y el desuso del diafragma asociados con la Ventilación Mecánica (VM), pueden *per se* generar disfunción del músculo. Esta descarga mecánica estimula una respuesta adaptativa compleja que se traduce en atrofia muscular y pérdida de fuerza específica.[2] Un rasgo característico de esta descarga es la presencia del mismo número de filamentos gruesos de miosina pero menos filamentos de actina; por lo tanto la fuerza por sección transversal es más baja.[3] Cabe señalar que este proceso es distinto de la pérdida de filamentos gruesos de miosina que se observa en pacientes sépticos con falla orgánica múltiple, lo que confirma que la descarga es uno, pero no el único, de los mecanismos causantes del problema. La descarga mecánica de los músculos puede causar tanto una disminución de la síntesis de proteínas[4] como una aceleración de su degradación.[5-7] La evidencia sugiere que estas respuestas son promovidas por desarrollo concurrente de estrés oxidativo causado por mayor producción de especies reactivas de oxígeno.[8]

El desuso da lugar a atrofia muscular en la que habitualmente las fibras de tipo II son las que se ven más afectadas. Ultraestructuralmente, se observa en las fibras atróficas degeneración de las miofibrillas, aumento de glucógeno, aumento aparente de los mionúcleos y plegamientos de la membrana basal como consecuencia de la disminución del contenido ubicado por debajo de dicha membrana. Así, el desuso comporta una atrofia de las fibras musculares con fenómenos discretos de degeneración miofibrilar.[9]

La descarga mecánica o la inactividad del diafragma en la UCI es un problema relevante. La VM controlada (CMV) prolongada, puede promover atrofia y disfunción contráctil.[10] Tan sólo 18 horas de CMV pueden provocar atrofia diafragmática, tanto en modelos animales como en seres humanos.[11] Los estudios en animales sugieren que la VM con un modo de presión de sopor-

Al margen de los efectos adversos de factores como la hiperglicemia, la desnutrición, la sepsis, la falla orgánica múltiple, el uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares, entre otros, la inmovilidad y el desuso del diafragma asociados a la ventilación mecánica (VM), pueden per se generar disfunción del músculo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

te (PSV) puede limitar el catabolismo proteico inducido por el ventilador,[12,13] pero las medidas de atrofia aún no se han realizado. La inactividad del diafragma es un problema grave, pero períodos cortos (5 minutos) de respiración espontánea durante la CMV tienen el potencial de retardar los efectos dañinos de la CMV sobre la disfunción de la contractilidad diafragmática.[14] Así como el corto tiempo de CMV promueve atrofia muscular, su uso prolongado promueve una disminución tiempo-dependiente en la producción de fuerza diafragmática específica a frecuencias de estimulación máximas y submáximas.[15] Un estudio en modelos animales encontró que la CMV pone a los músculos respiratorios en reposo y, después de 48 horas de VM se encontró que la inactividad diafragmática provoca atrofia muscular y disminución significativa de la fuerza muscular para todas las frecuencias de estimulación, excepto con 20 Hz.[16] Seis horas de CMV se asocian con disminución del 30% en la síntesis de proteínas y del 65% en la síntesis de proteínas de cadena pesada de miosina.[17] La CMV prolongada activa varias proteasas en el diafragma, incluyendo la calpaína, la caspasa-3, y el sistema proteolítico de ubiquitina proteasoma. Con 6 horas de CMV puede ocurrir aumento en los biomarcadores de daño oxidativo y la llave contráctil de miosina-actina es oxidada en el diafragma.[18] Además, se produce una perturbación de oxidoreducción por el aumento de las especies reactivas de oxígeno y la disminución de la capacidad antioxidante del diafragma.[19] El tratamiento en animales con un antioxidante puede impedir la atrofia diafragmática y la disfunción contráctil inducida por CMV.[20]

En animales de experimentación, la capacidad del diafragma para generar presión se reduce en un 40-50% a los pocos días de instituir VM controlada, modo que permite poca o ninguna actividad diafragmática espontánea.[21-23] La resistencia del diafragma también se compromete negativamente, reduciéndose la capacidad de mantener fuerza durante la inspiración resistiva.[21] Estos hechos se producen de manera independiente a la actividad del sistema nervioso central y periférico. En modelos animales de Disfunción Diafragmática Inducida por el Ventilador (DDIV), el impulso nervioso de transmisión a nivel del nervio frénico y la unión neuromuscular se mantienen normales,[23] y la contractilidad de fibras diafragmáticas aisladas (separadas de su *input* neural) se reduce drásticamente.[22,24-27] Estas afirmaciones indican que los efectos nocivos de la VM sobre la función del diafragma, son principalmente el resultado de los cambios intrínsecos que se producen en las fibras del músculo. Esto es consistente con el hecho de que en la mayoría de pacientes con dificultades de destete del ventilador, el nivel de *input* neural de los nervios al diafragma es en realidad mayor, pero la generación de fuerzas sin embargo, es reducida.[28] También es claro que la pérdida de la capacidad del diafragma para generar fuerza no puede ser atribuida a la atrofia solamente, y muchos estudios han demostrado que la pérdida de fuerza puede ser persistente, incluso después de corregir las reducciones en el área de sección transversal muscular.[22,24,27,29]

Una serie de cambios histológicos y bioquímicos se han descrito en los diafragmas de animales con DDIV. Como ya se mencionó, estos incluyen la atrofia de la fibra muscular,[21,24,25,27,30,31] que parece ser el resultado de la disminución en la síntesis de proteínas,[32,33] así como de mayor degradación de éstas,[31,34-37] la remodelación de la fibra muscular que se manifiesta por las modificaciones estructurales[38] y los cambios en las proteínas específicas del músculo, tales como la cadena pesada de miosina, la determinación miogénica del factor 1 (MyoD), y miogenina,[25,39] y signos de lesión muscular de fibras, que incluyen disrupción de las miofibrillas, aumento del número de estructuras vacuolares, y anormalidad de las mitocondrias.[22,30,22,39,40]

En un estudio de referencia, Levine y colaboradores[41] evaluaron las muestras de biopsia del diafragma de adultos con muerte cerebral, donantes de órganos que habían sido sometidos a VM por períodos variables de tiempo (18-69 horas) antes de la donación y los compararon con muestras obtenidas de un grupo de control conformado por pacientes que fueron sometidos a cirugía torácica por lesiones benignas o cáncer de pulmón localizado (VM durante 2-3 horas). En comparación con el controles, las muestras de biopsia del grupo de donantes de órganos mostró disminución del área transversal de fibras de contracción lenta y fibras de contracción rápida (atrofia), disminución de los niveles de glutatión (lo que sugiere mayor estrés

oxidativo), y mayor expresión activa de proteasas en el diafragma, la caspasa-3 y la ubiquitina ligasa E3 atrogin-1, y la proteína del músculo del dedo anular-1 (MuRF-1) (implicado en la proteólisis muscular). Varios de estos resultados se han confirmado por otro estudio similar, que además informó disfunción contráctil rápidamente progresiva y lesión diafragmática en los seres humanos con asistencia respiratoria mecánica.[42] En conjunto, las conclusiones anteriores son notablemente similares a las que han sido documentados en modelos animales de DDIV.[43] Cabe señalar que la ventilación mecánica constituye una forma bastante singular de "inactividad" del músculo, en el sentido que el diafragma es al mismo tiempo descargado mecánicamente, se encuentra eléctricamente en reposo, y se somete a cambios en la longitud de las miofibrillas por la inflación cíclica de pulmón o por la presión positiva al final de la espiración (PEEP). El diafragma en sí es también singular. Normalmente está expuesto a presión medioambiental negativa a lo largo de la superficie pleural lo que potencialmente puede servir como estímulo hipertrófico de estiramiento,[44] que es eliminado por la aplicación de ventilación con presión positiva. Además, el diafragma es más activo que la mayoría de los músculos esqueléticos pues funciona constantemente sin períodos de reposo. Todos estos factores pueden ayudar a explicar la atrofia diafragmática rápida y la pérdida de fuerza que se observa durante la VM. Se estima que 12 horas de VM en ratas es equivalente a 96 horas de descarga mecánica de la musculatura del aparato locomotor en términos de las respuestas musculares que se pierden de manera inducida.[45] La VM está asociada con aumento en los marcadores de estrés oxidativo en el diafragma.[31,41,46,47]

Los blancos celulares de la oxidación diafragmática de proteínas pueden afectar elementos de la maquinaria contráctil, tales como la miosina y la actina.[46] El tratamiento con un antioxidante durante la VM atenúa la proteólisis diafragmática y evita también la pérdida de fuerza del músculo.[48] Se conoce el papel de las especies reactivas de oxígeno en la atrofia inducida específicamente por la VM,[38,41,49] puesto que su inhibición mejora discretamente la contractilidad del diafragma pero no la atrofia.[50]

Diagnóstico fisioterapéutico

El Diagnóstico Fisioterapéutico (DF) de la DDIV es difícil puesto que las manifestaciones se confunden con otras posibilidades de debilidad muscular adquirida en UCI.

La disminución de la presión inspiratoria máxima (PIM) como herramienta de evaluación pierde especificidad, a pesar de que el 40% de los pacientes con VM presenta disminución de su valor,[51] pero ésta puede asociarse a múltiples causas de debilidad muscular. La valoración de la PIM debe realizarse rutinariamente en todo paciente en la UCI para identificar debilidad, independientemente del factor causal. La PIM evalúa la presión dependiente de la masa muscular, de la relación longitud-tensión, de la frecuencia de estimulación y de la velocidad de acortamiento. Su medición puede hacerse con maniobras dinámicas a diferentes volúmenes, o con maniobras estáticas de isovolumen; en este último caso, la PIM se evalúa desde Volumen Residual (VR) y la Presión Espiratoria Máxima (PEM desde capacidad pulmonar total) (Figura 32.1). Una limitación de la medición de la PIM, es que su valor representa la fuerza generada por todos los músculos inspiratorios, por lo que la estimación de la fuerza del diafragma aislado debería realizarse a través de una medición específica, tal como la medida de la **Presión transdiafragmática** (Pdi) que se expresa como la diferencia entre la presión esofágica (reflejo de la pleural) y la gástrica, lo que exige la colocación de un balón intraesofágico y uno intragástrico para aproximarse al conocimiento de la magnitud de la presión, sin embargo, ésta no es una práctica rutinaria en la UCI. **Para efectos prácticos, debe pensarse en DDIV en todo paciente sometido a VM.**

La resistencia muscular, dependiente del número de fibras musculares, capilares, mitocondrias, capacidad oxidativa y gasto cardíaco, evalúa la capacidad para mantener altos niveles de presión y trabajo, y es más difícil de evaluar que la fuerza. Convencionalmente se utiliza la prueba de **Ventilación Voluntaria Máxima (VVM)**, pero ésta es dependiente de las condiciones de la vía aérea y supone el reclutamiento simultáneo de músculos inspiratorios y accesorios de la espiración, por lo que pierde especificidad en la valoración del diafragma aisladamente y además, no se utiliza en UCI. A pe-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sar de las dificultades evaluativas, la medición de la **presión máxima tolerada** definida como la carga máxima contra la que se respira durante un minuto antes de claudicar, es un buen indicador de resistencia. Su valor normal se sitúa sobre el 60% de la PIM. Un procedimiento que permite sospechar la pérdida de resistencia, es decir, la fatiga muscular –diferente a debilidad– es la medida de la presión proximal de la vía aérea tras 100 milisegundos de oclusión (p 0.1). Cuando su valor supera los 6-8 cm de H_2O, se infiere que el centro respiratorio está aumentando la intensidad de su impulso en unos músculos al límite de la fatiga.

Otras formas más accesibles de medición de la función muscular pueden ser utilizadas. Tobin y colaboradores,[52] afirman que en la práctica diaria, el mejor indicador del esfuerzo del paciente durante la VM es la monitorización del contorno de la forma de onda de presión en la vía aérea en la pantalla del ventilador (Figura 32.2).

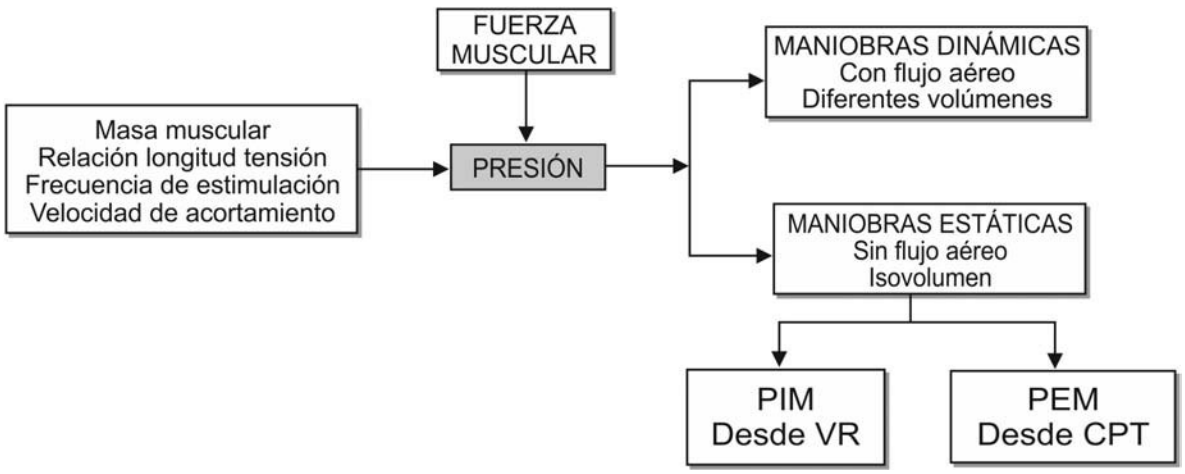


Figura 32.1. Evaluación de la fuerza muscular a través de la PIM (ver descripción en el texto)

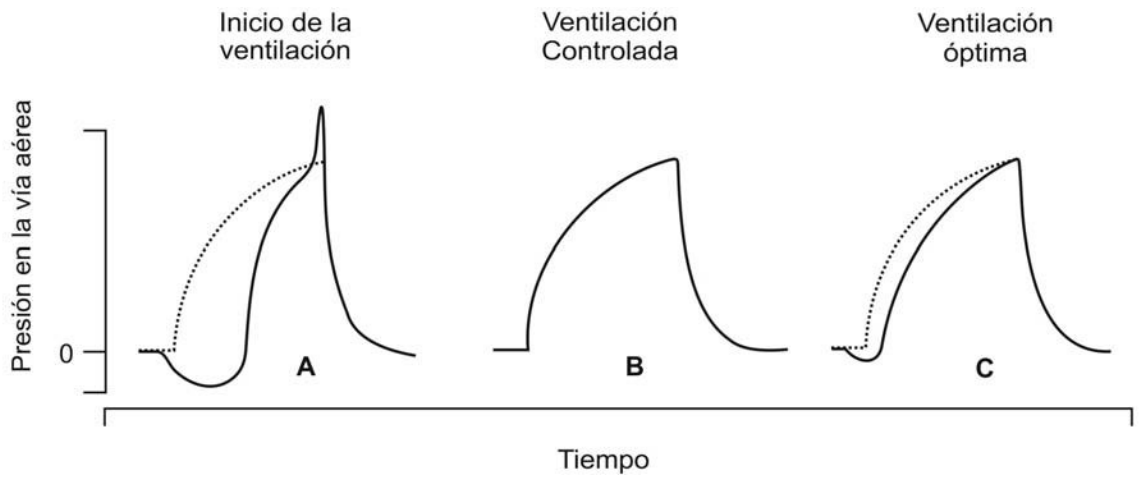


Figura 32.2. Formas de presión en VM.
Las líneas discontinuas representan el trazado alcanzado por la ventilación pasiva, mecánica controlada, como ocurriría en un paciente que recibe bloqueadrores neuromusculares. En A, se ilustra un paciente con dificultad respiratoria que tiene aumento del trabajo respiratorio, lo que puede inferirse a partir de la concavidad inicial, que resulta de un esfuerzo vigoroso para la inspiración, situación no deseable por la producción de fatiga. En B, se ilustra un paciente sin ningún esfuerzo respiratorio que, por tanto, está en riesgo de desarrollar DDIV. En C, se ilustra un adecuado trabajo respiratorio: la deflexión al inicio de la inspiración indica el esfuerzo inspiratorio necesario para activar el ventilador, y la distancia entre la línea continua (presión del aire actual) y la discontinua es proporcional a la cantidad de trabajo realizado por los músculos inspiratorios del paciente mientras el ventilador está prestando asistencia (modificada de Tobin, M. J., Franco Laghi, F., Jubran, A. Ventilator-induced respiratory muscle weakness.
***Ann Intern Med.* 2010; 153(4): 240-245)[52]**

Es de utilidad tanto para el médico como para el fisioterapeuta, el reconocimiento de la movilidad diafragmática. En un estudio reciente[53] utilizando ecografía en modo M, se encontró disfunción diafragmática en un número sustancial de pacientes de UCI médica, quienes no tenían antecedentes de enfermedad diafragmática. Se demostró que los pacientes con disfunción diafragmática presentaron frecuentes fallos de desconexión temprana y tardía del ventilador, por lo que la ecografía del diafragma puede ser útil para identificar pacientes con alto riesgo de dificultad del destete.

A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la DDIV invariablemente se tipificará como deficiencia de ligera a grave en estructuras relacionadas con los músculos de la respiración/diafragma (código CIF s43031), y deficiencia de ligera a grave de las funciones del diafragma relacionadas con la respiración (código CIF b4451), que producen limitación de leve a severa en la función muscular respiratoria; dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, el patrón primario en la DDIV correspondería al dominio musculoesquelético, en donde ésta se asocia al patrón "C": Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular (Tabla 32.1), a pesar de que los efectos se expresan en deficiencias de la bomba ventilatoria , lo que quiere decir que el paciente ya cursa en el patrón F del dominio cardiopulmonar (Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria).

Tratamiento

Los estudios en animales indican que la DDIV se alivia –pero no se evita completamente– utilizando modos de soporte parcial de VM, en los que se permite esfuerzo diafragmático dependiente de la sensibilidad del ventilador.[55-57] El modo asistido controlado, la presión de soporte (PSV), y modos no convencionales como la ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA), promueven la ventilación espontánea y podrían jugar algún papel preventivo en la DDIV.[43] En este orden de ideas, las pruebas de ventilación espontánea, la presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) y otras formas que privilegian la actividad espontánea, serían de utilidad. Sin embargo, cualquier estrategia debe instaurarse si ésta no genera efectos adversos sobre la mecánica respiratoria, el intercambio gaseoso y la estabilidad hemodinámica. De todas formas, a pesar del uso de soporte parcial o ensayos de ventilación espontánea, el estrés oxidativo y el déficit de fuerza diafragmática en ausencia de atrofia, persisten.[55-57] Por todo lo anotado, la liberación rápida de la VM debe convertirse en un objetivo principal de prevención, no sólo de la DDIV sino de otras complicaciones asociadas.

Otras intervenciones incluyen el tratamiento con antioxidantes (vitaminas C y E)[58] pero estos no están exentos de efectos adversos. Un inhibidor de la calpaina, la leupeptina, previene la atrofia muscular y la insuficiencia contráctil en modelos animales.[37] Los esteroides previenen la sobrerregulación de la calpaina, pero su asociación con la miopatía del paciente crítico los hacen inviables.[43,58]

Tabla 32.1. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la DDIV según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	Debilidad inespecíficada (equivalencia con código CIE)	Disminución de la fuerza muscular Disminución de la resistencia muscular Disminución de la potencia muscular Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Limitación en la función motora Limitación en actividades y participación

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica se basa en los principios básicos del entrenamiento físico: **sobrecarga,** (los cambios adaptativos se consiguen con incremento de la carga); **especificidad,** (los cambios adaptativos ocurren en la estructura que soporta la sobrecarga sin un efecto de transferencia a otros grupos musculares) y **reversibilidad,** (si la actividad no se mantiene se pierde la adaptación). Pero ¿cómo trasladar estos principios al paciente conectado a un ventilador? En el paciente con DDIV –como ya se mencionó– cobra entonces especial importancia, el uso de modos de soporte parcial y las pruebas de ventilación espontánea puesto que en estos debe participar obligatoriamente el diafragma (especificidad). Durante la VM puede imponérsele al músculo aumento de la carga (sobrecarga) de varias maneras; por ejemplo, en modo asistido controlado, la sobrecarga se consigue con la disminución de la sensibilidad del ventilador si se utiliza activación por presión, es decir, se aleja la sensibilidad del cero (0) o de la línea de base (PEEP) lo que promoverá mayor participación del diafragma como elemento generador del disparo del ciclo ventilatorio. Similarmente, si se utiliza sensibilidad por flujo, se requerirán mayores demandas de trabajo si la sensibilidad disminuye, es decir si ésta se aleja del cero (0) o de la línea de base, puesto que el paciente deberá generar una señal más amplia, capaz de encauzar el flujo hacia la vía aérea. Algo similar ocurre en la PSV. Sin embargo, si la disminución de la sensibilidad, ya sea por presión o flujo, compromete la mecánica respiratoria por aumento del trabajo, esta estrategia debe usarse con precaución o descontinuarse. La misma consideración aplica en la inestabilidad hemodinámica, puesto que el trabajo del diafragma aumenta el consumo de oxígeno por parte del músculo en detrimento de la economía sistémica.

SIMV, CPAP, APRV, BIPAP, son estrategias en las que está incluida la ventilación espontánea, por tanto implican el trabajo del diafragma, lo que otorga a estos modos importancia preventiva. En ventilación proporcional asistida (PAV) el modo detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con la demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador. En NAVA el sistema ofrece asistencia inspiratoria proporcional a las demandas del paciente y es fundamentalmente un modo asistido de VM, caracterizado por el hecho de que la señal utilizada para administrar y controlar la asistencia ventilatoria es la actividad eléctrica del diafragma. El mantenimiento y/o retorno a modos que minimicen el trabajo diafragmático promueve la DDIV (reversibilidad).

Cualquier estrategia debe instaurarse solamente
si no genera efectos adversos sobre la mecánica respiratoria,
el intercambio gaseoso y la estabilidad hemodinámica

Referencias

1. Chambers, M. A., Moylan, J. S., Reid, M. B. (2009). Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S337-S346.
2. Griffiths, R. D., Hall, J. B. (2010). Intensive care unit-acquired weakness. *Crit Care Med*; 38: 779-787.
3. Arbogast, S., Smith, J., Matuszczak, Y. et al. (2007). Bowman-birk inhibitor concentrate prevents atrophy, weakness, and oxidative stress in soleus muscle of hindlimbunloaded mice. *J Appl Physiol*; 102: 956-964.
4. Philippou, A., Halapas, A., Maridaki, M. et al. (2007). Type I insulin-like growth factor receptor signaling in skeletal muscle regeneration and hypertrophy. *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*; 7: 208-218.
5. Taillandier, D., Aurousseau, E., Meynial-Denis, D. et al. (1996). Coordinate activation of lysosomal, CA 2-activated and ATP-ubiquitin-dependent proteinases in the unweighted rat soleus muscle. *Biochem J*; 316: 65-72.
6. Rennie, M. (2009). Anabolic resistance in critically ill patients. *Crit Care Med*; 37(Suppl): S398-S399.
7. Sandri, M. (2002). Apoptotic signaling in skeletal muscle fibers during atrophy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 5: 249-253.
8. Smith, M. A., Reid, M. B. (2006). Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*; 151: 229-241.
9. Castel, A. Tejido Muscular. Consultada: 23/05/2011. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Tutorial/tejidos_archivos/Page825.htm
10. Powers, S., Kavazis, A. N., Levine, S. (2009). Prolonged mechanical ventilation alters diaphragmatic structure and function. *Crit CareMed*; 37(Suppl): S347-S353.
11. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-1335.
12. Sassoon, C. S., Zhu, E., Caiozzo, V. J. (2004). Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 626-632.
13. Futier, E., Constantin, J. M., Combaret, L. et al. (2008). Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care (Lond)*; 12: R116.
14. Gayan-Ramírez, G., Testelmans, D., Maes, K. et al. (2005). Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med*; 33: 2804-2809.
15. Powers, S. K., Shanely, R. A., Coombes, J. S. et al. (2002). Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 92: 1851-1858.
16. Le Bourdellés, G. (1995). Efectos de la ventilación mecánica sobre las propiedades contráctiles de los músculos respiratorios. En: Net A, Mancebo J, Benito S. Retirada de la ventilación mecánica. Springer.
17. Shanely, R. A., Van Gammeren, D. L., Deruisseau, K. C. et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 994-999.
18. Zergeroglu, M. A., McKenzie, M. J., Shanely, R. A. et al. (2003). Mechanical ventilation-induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 95: 1116-1124.
19. Falk, D. J., Deruisseau, K. C., Van Gammeren, D. L. et al. (2006). Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 101: 1017-1024.
20. McClung, J. (2007). Antioxidant administration attenuates mechanical ventilation induced rat diaphragm muscle atrophy independent of protein kinase b (pkb Akt) signalling. *J Physiol*; 585: 203-215.
21. Anzueto, A., Peters, J. I., Tobin, M. J. et al. (1997). Effects of prolonged controlled mechanical ventilation on diaphragmatic function in healthy adult baboons. *Crit Care Med*; 25: 1187-1190.
22. Sassoon, C. S., Caiozzo, V. J., Manka, A. et al. (2002). Altered diaphragm contractile properties with controlled mechanical ventilation. *J Appl Physiol*; 92: 2585-2595.
23. Radell, P. J., Remahl, S., Nichols, D. G. et al. (2002).Effects of prolonged mechanical ventilation and inactivity on piglet diaphragm function. *Intensive Care Med*; 28: 358-364.
24. Le Bourdelles, G., Viires, N., Boczkowski, J. et al. (1994). Effects of mechanical ventilation on diaphragmatic contractile properties in rats. *Am J Respir Crit Care Med*; 149: 1539-1544.
25. Yang, L., Luo, J., Bourdon, J. et al. (2002). Controlled mechanical ventilation leads to remodeling of the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 166: 1135-1140.
26. Powers, S. K., Shanely, R. A., Coobes, J. S. et al. (2002). Mechanical ventilation results in progressive contractile dysfunction in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 92: 1851-1858.
27. Gayan-Ramírez, G., De Paepe, K., Cadot, P. et al. (2003). Deterimental effects of short term mechanical ventilation on diaphragm function and IGF-I mRNA in rats. *Intensive Care Med*; 29: 825-833.
28. Tobin, M. J., Laghi, F., Brochard, L. (2009). Role of the respiratory muscles in acute respiratory failure of COPD: lessons from weaning failure. *J Appl Physiol*; 107: 962-970.
29. Vassilakopoulos, T., Petrof, B. J. (2004). Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 169: 336-341.
30. Bernard, N., Matecki, S., Py, G. et al. (2003). Effects of prolonged mechanical ventilation on respiratory muscle ultrastructure and mitochondrial respiration in rabbits. *Intensive Care Med*; 29: 111-118.
31. Shanely, R. A., Zergeroglu, M. A., Lennon, S. L. et al.(2002). Mechanical ventilation-induced diaphragmatic atrophy is associated with oxidative injury and increased proteolytic activity. *Am J Respir Crit Care Med*; 166: 1369-1374.
32. Shanely, R. A., Van Gammeren, D., DeRuisseau, K. C., et al. (2004). Mechanical ventilation depresses protein synthesis in the rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 994-999.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

33. McClung, J. M., Whidden, M. A., Kavazis, A. N, et al. (2008). Redox regulation of diaphragm proteolysis during mechanical ventilation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 294: R1608-R1617.
34. Zhu, E., Sassoon, C. S., Nelson, R. et al. (2005). Early effects of mechanical ventilation on isotonic contractile properties and MAF-box gene expression in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 99: 747-756.
35. DeRuisseau, K. C., Kavazis, A. N., Deering, M. A. et al. (2005). Mechanical ventilation induces alterations of the ubiquitin-proteasome pathway in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 98: 1314-1321.
36. McClung, J. M., Kavazis, A. N., DeRuisseau, K. C. et al. (2007). Caspase-3 regulation of diaphragm myonuclear domain during mechanical ventilation-induced atrophy. *Am J Respir Crit Care Med*; 175: 150-159.
37. Maes, K., Testelmans D., Powers, S. et al. (2007). Leupeptin inhibits ventilator-induced diaphragm dysfunction in rats. *Am J Respir Crit Care Med*; 175: 1134-1138.
38. DeRuisseau, K. C., Shanely, R. A., Akunuri, N. (2005). et al. Diaphragm unloading via controlled mechanical ventilation alters the gene expression profile. *Am J Respir Crit Care Med*; 172: 1267-1275.
39. Racz, G. Z., Gayan-Ramírez, G., Testelmans, D. et al. (2003). Early changes in rat diaphragm biology with mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*; 168: 297-304.
40. Radell, P., Edstrom, L., Stibler, H. et al. (2004). Changes in diaphragm structure following prolonged mechanical ventilation in piglets. *Acta Anaesthesiol Scand*; 48: 430-437.
41. Levine, S., Nguyen, T., Taylor, N. et al. (2008). Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers inmechanically ventilated humans. *N Engl J Med*; 358: 1327-1335.
42. Jaber, S., Chanques, G., Jung, B. et al. (2009). Mechanical ventilation decreases diaphragm force, induces muscular injury and stimulates proteolytic pathway: in vivo and in vitro human study (abstract). Proceedings of Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists; A365.
43. Petrof, B. J., Jaber, S., Matecki, S. (2010). Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Current Opinion in Critical Care*, 16: 19-25.
44. Yang, L., Bourdon, J., Gottfried, S. B. et al. (1998). Regulation of myosin heavy chain gene expression after short-term diaphragm inactivation. *Am J Physiol*; 274: L980-L989.
45. Powers, S. K., Kavazis, A. N., McClung, J. M. (2007). Oxidative stress and disuse muscle atrophy. *J Appl Physiol*; 102: 2389-2397.
46. Zergeroglu, M. A., McKenzie, M. J., Shanely, R. A. et al. (2003). Mechanical ventilation induced oxidative stress in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 95: 1116-1124.
47. Falk, D. J., DeRuisseau, K. C., Van Gammeren, D. L. et al. (2006). Mechanical ventilation promotes redox status alterations in the diaphragm. *J Appl Physiol*; 101: 1017-1024.
48. Betters, J. L., Criswell, D. S., Shanely, R. A. et al. (2004). Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 1179-1184.
49. Van Gammeren, D., Falk, D. J., DeRuisseau, K. C. et al. (2005). Reloading the diaphragm following mechanical ventilation does not promote injury. *Chest*; 127: 2204-2210.
50. Whidden, M. A., McClung, J. M., Falk, D. J. et al. (2009). Xanthine oxidase contributes to mechanical ventilation-induced diaphragmatic oxidative stress and contractile dysfunction. *J Appl Physiol*; 106: 385-394.
51. Caruso, P., Carnieli, D. S., Kagohara, K. H., Anciães, A., Segarra, J. S. y Deheinzelin, D. (2008). Trend of maximal inspiratory pressure in mechanically ventilated patients: predictors. *Clinics*; 63(1): 33-8.
52. Tobin, M. J, Franco, F., Jubran, A. (2010). Ventilator-induced respiratory muscle weakness. *Ann Intern Med*; 153(4): 240-245.
53. Kim, W. Y., Suh, H. J., Hong, S. B. et al. Diaphragm dysfunction assessed by ultrasonography: Influence on weaning from mechanical ventilation. *Critical Care Medicine*: POST COPYEDIT, 23 June 2011, doi: 10.1097/CCM.0b013e3182266408
54. Gayan-Ramírez, G., Testelmans, D., Maes, K. et al. (2005). Intermittent spontaneous breathing protects the rat diaphragm from mechanical ventilation effects. *Crit Care Med*; 33: 2804-2809.
55. Sassoon, C. S., Zhu, E., Caiozzo, V. J. (2004). Assist-control mechanical ventilation attenuates ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. *Am J Respir Crit Care Med*; 170: 626-632.
56. Futier, E., Constantin, J. M., Combaret, L. et al. (2008). Pressure support ventilation attenuates ventilator-induced protein modifications in the diaphragm. *Crit Care*; 12: R116.
57. Nathens, A., Neff, M., Jurkovich, G. et al. (2002). Randomized, prospective trial of antioxidant supplementation in critically ill surgical patients. *Ann Surg*; 236: 814-822.
58. Maes, K., Testelmans, D., Cadot, P. et al. (2008). Effects of acute administration of corticosteroids during mechanical ventilation on rat diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med*; 178: 1219-1226.

Sexta Parte

Rol de la Fisioterapia en situaciones quirúrgicas prevalentes en UCI

Introducción

Muchos de los ingresos a la UCI son debidos a eventos quirúrgicos que, por alguna circunstancia, ameritan ya sea el manejo relativamente prolongado (intervenciones frecuentes por sepsis abdominal por ejemplo), o transitorio (cirugía torácica cardíaca o no cardíaca) o el monitoreo (hemodinámico respiratorio, etc.), o el cuidado (enfermería intensiva) o el soporte avanzado (ventilación mecánica, vasopresores) justificados unas veces en la enfermedad actual y otras veces en la comorbilidad preexistente. En estas condiciones es indispensable la intervención del fisioterapeuta puesto que suelen presentarse complicaciones de gravedad variable, usualmente relacionadas con la función pulmonar y musculoesquelética. Es entonces válido afirmar que la implementación de estrategias de prevención y manejo de las complicaciones, puede tener un efecto positivo sobre la evolución del paciente y sobre los días de estancia en UCI; adicionalmente podrían disminuir los costos sanitarios.

El rol de la Fisioterapia en la cirugía abdominal alta, la cirugía torácica no cardíaca y la cirugía cardíaca, serán revisadas en esta parte del libro puesto que son probablemente los actos quirúrgicos que con mayor frecuencia ingresan a la UCI (de hecho existen UCIs quirúrgicas diferenciadas de unidades médicas). El lector podrá advertir que el diagnóstico e intervención fisioterapéutica en estas situaciones guarda muchas similitudes, por lo que la construcción y/o adopción de guías de manejo puede facilitarse pero con la condición ineludible de conocer en profundidad la naturaleza del acto quirúrgico, su evolución y resultados, porque si bien existen semejanzas, deben conocerse idóneamente las diferencias abismales que permiten –por fortuna– eliminar los actos mecánicos de la terapia. Así por ejemplo, la capacidad aeróbica comprometida es común en la cirugía abdominal y la cirugía cardíaca lo que daría lugar a pensar que la intervención es similar, pero en realidad, el manejo es sustancialmente diferente por la naturaleza de cada una de ellas.

Se revisan entonces los aspectos relevantes de la Fisioterapia, advirtiendo que la distancia entre la experiencia y la evidencia es muy corta y que ésta podría eliminarse en la medida en que cada equipo de Fisioterapia investigue, sistematice la información y la publique. Es una condición ineludible para la aproximación a la ciencia. Ya se han dado muchos pasos, aún faltan muchos otros.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

33

Fisioterapia en el paciente postcirugía abdominal en UCI

Procedimiento salvador o paliativo en múltiples eventos patológicos, la cirugía puede conducir a alteraciones de la función ventilatoria. Es común observar en las salas de recuperación anestésica, en la UCI y en los servicios de hospitalización, pacientes recién operados a los cuales el acto quirúrgico ha producido diversas modificaciones ventilatorias en las que la percepción semiológica indica la urgencia de la intervención fisioterapéutica.

Es obvio asumir que en primera instancia, el dolor es uno de los factores causales de la disfunción ventilatoria. No obstante, la pérdida de la integridad mecánica de la pared abdominal, los impedimentos para toser adecuadamente, el efecto residual de sedantes y relajantes musculares, la disfunción diafragmática debida a la manipulación de vísceras abdominales (que produce inhibición refleja del nervio frénico y causa parálisis diafragmática), la obstrucción aguda de la vía aérea superior post-intubación, las alteraciones del equilibrio ácido básico y electrolítico, la hipoxemia y la infusión de líquidos, son algunos factores que conforman la multicausalidad del deterioro ventilatorio.

El período postoperatorio está marcado por un gran descenso de los volúmenes pulmonares, que produce un auténtico síndrome restrictivo.[1,2] La capacidad vital (CV), la capacidad pulmonar total (CPT), la capacidad funcional residual (CFR) y el volumen corriente (VT) tienden a disminuir en la cirugía abdominal alta (hemiabdomen superior y/o estructuras abdominales relacionadas con el diafragma).[3,4] La disminución de la CV es máxima al cuarto día (40-60% según la localización de la incisión),[5] lo que origina impacto directo sobre la CPT por disminución de los volúmenes de reserva inspiratorio y espiratorio. La CFR disminuye un 20% desde la hora 12, siendo la reducción máxima a las 48 horas[5,6] llegando a cifras de hasta el 70% por debajo del valor preoperatorio,[7-9] lo que acarrea graves consecuencias como disminución de la distensibilidad, alteración de las propiedades del surfactante e hipoventilación alveolar. Puede incluso ocurrir cierre de la vía aérea cuando la CFR se sitúa por debajo del volumen de cierre.[10] El VT disminuye prácticamente desde el comienzo del postoperatorio probablemente por la influencia del dolor y el deterioro de la integridad mecánica de la pared abdominal. Se compromete negativamente además, la eficiencia de la tos y puede presentarse disminución en la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y en la saturación de hemoglobina (SaO_2) como consecuencia directa del patrón restrictivo.[3,11] Las complicaciones descritas ocurren en un rango de 6 a 70% de casos, dependiendo de los términos de definición utilizados.[1,5-7] Las consecuencias incluyen atelectasias, neumonía e hipoxemia, dentro de las más relevantes.[4,10,11]

Otros factores que contribuyen a la aparición de complicaciones son la posición supina prolongada, la duración del acto anestésico-quirúrgico, el desarrollo de ascitis, la distensión gástrica, las

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

incisiones quirúrgicas grandes, la edad avanzada, la historia de enfermedad pulmonar intersticial, EPOC, apnea obstructiva del sueño, la obesidad y la condición de clasificación de la ASA *(American Society of Anesthesiologists)*.

Diagnóstico fisioterapéutico

El impacto de la cirugía abdominal alta sobre la función respiratoria es ampliamente conocido y demostrado y genera una secuencia de eventos anómalos (Figura 33.1). Como fisiopatológicamente se caracteriza un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar –secundario a dolor, pérdida de la integridad mecánica de la pared abdominal y disfunción diafragmática– que determina un defecto ventilatorio restrictivo de leve a severo, las principales consecuencias relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica y la disminución de los volúmenes pulmonares. A esta condición se suma el deterioro del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipoventilación alveolar que determina la potencial aparición de hipercapnia e hipoxemia. Se asocia además como elemento agravante, el mal manejo de secreciones causado por dos factores: la disminución del VT y el volumen de reserva inspiratorio que impide un llenado pulmonar adecuado como mecanismo inicial para la tos eficaz y, el compromiso de la pared y los músculos abdominales que comprometen la fase de compresión abdominal requerida para originar una tos de buena calidad.

La atelectasia es probablemente la complicación más frecuente en el postoperatorio. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia (edad, estado nutricional, condición física previa al evento quirúrgico) y, el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tamaño de la incisión, manipulación de diafragma o estructuras vecinas, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el postoperatorio inmediato de la cirugía abdominal alta. Entonces, cobra especial interés la exploración se-

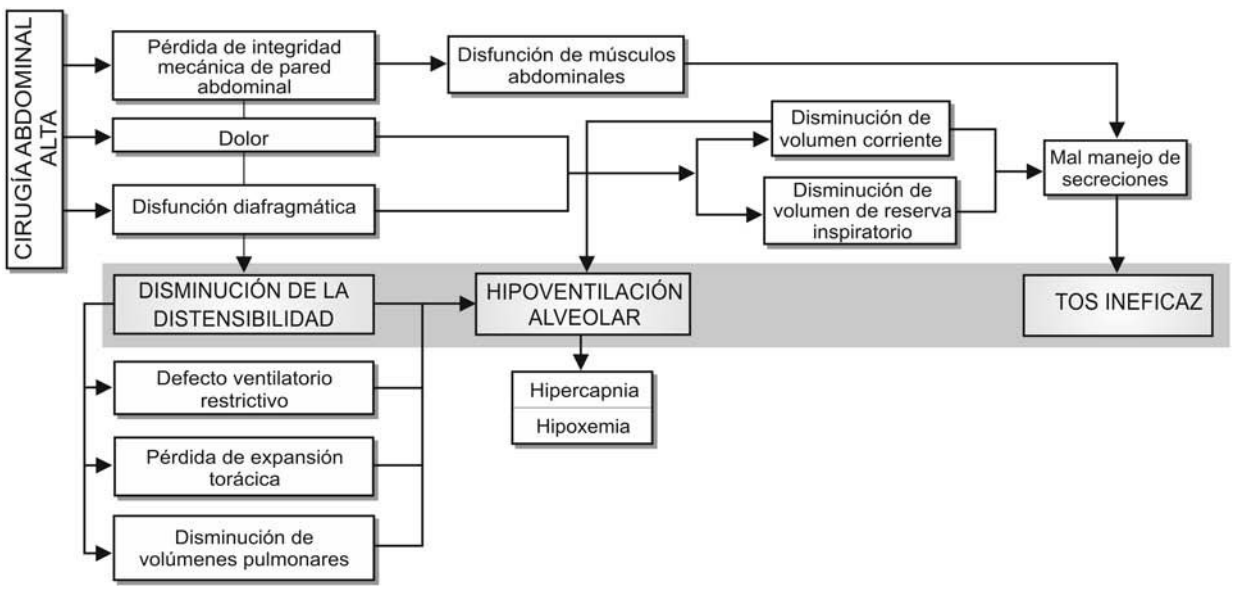


Figura 33.1. Ilustración de la secuencia de eventos generados por la cirugía abdominal alta. La barra sombreada hacia el centro de la figura, determina las limitaciones y deficiencias susceptibles de intervención fisioterapéutica

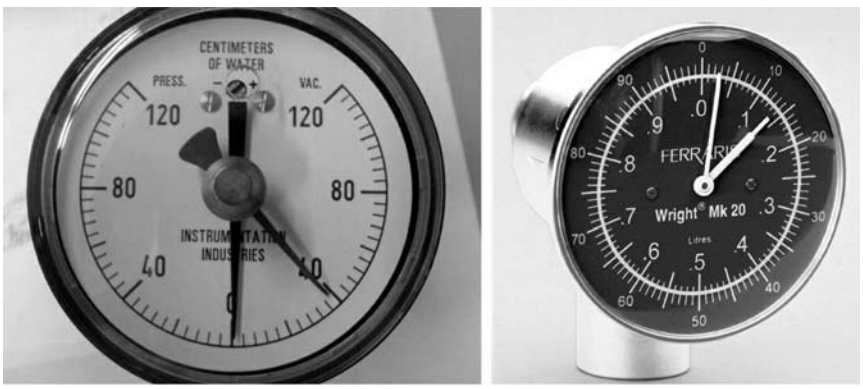
miológica en busca de disminución de la expansión torácica, disminución del murmullo vesicular, y fuerza de los músculos inspiratorios y accesorios de la espiración, por lo que debe adicionarse a la percepción semiológica de la fuerza –subjetiva y por lo tanto cambiante según el observador– la medición objetiva de la presión inspiratoria máxima (PIM) y la presión espiratoria máxima (PEM) con manovacuometro (Figura 33.2). Como el compromiso de la distensibilidad acompaña al cuadro, la CV y el VT se encontrarán alterados, por lo que sería recomendable el uso de pruebas de función pulmonar (espirometría simple) o por lo menos mediciones con respirómetro de Wright (Figura 33.2).

Los signos y síntomas cardiovasculares y pulmonares durante las maniobras de examinación, permitirán una primera aproximación al conocimiento de la capacidad aeróbica, la que deberá verificarse midiendo la respuesta a pruebas protocolarias de ejercicios estandarizados).

Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos de la hipoventilación alveolar sobre la ventilación ($PaCO_2$) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la PaO_2/FIO_2 permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que, en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación lo que permitirá la reducción rápida del soporte con oxigenoterapia.

La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria, pues éste puede explicarse por la existencia de patología subyacente (EPOC, por ej.), por eventos agudos (derrame pleural, por ej.), o por defectos ventilatorios restrictivos crónicos (secuelas de tuberculosis, neumoconiosis, por ej.), lo cual modificará el DF y por lo tanto el plan de actuación/intervención.

Por lo general, en los dominios musculoesquelético y neuromuscular no suelen encontrarse problemas importantes, a no ser que el período de ventilación mecánica (VM) deba prolongarse. Esto no suele ocurrir en la cirugía abdominal alta, si no se acompaña de la necesidad imperiosa de empaquetar el abdomen, o de dejarlo abierto para intervenciones y/o lavados posteriores, lo que ocu-



Manovacuómetro Respirómetro de Wright

Figura 33.2. Ilustración de instrumentos de medición convencionales

Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el postoperatorio inmediato de la cirugía abdominal alta

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

rre cuando se deben tratar complicaciones como dehiscencia, infección, fístulas enterales, evisceración e infección, o en casos en que se deba usar un sistema de cierre asistido al vacío (VAC ®) para manejo de la infección, limpieza de la herida quirúrgica, protección de la contaminación y aceleración de la cicatrización. En estos casos, el DF cambia sustancialmente y por tanto se modifica también el plan de intervención.

El dominio integumentario debe evaluarse, puesto que la solución de continuidad originada por la cirugía es causante de la pérdida de integridad de la pared abdominal y probablemente de la disfunción de los músculos abdominales. Muchas veces esta condición asociada al dolor es la causa principal de las limitaciones y deficiencias ventilatorias, sin que exista realmente un trastorno intrínseco de la distensibilidad toracopulmonar.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en la cirugía abdominal alta, invariablemente se tipificará considerando los efectos de ésta sobre la función ventilatoria, como deficiencia de gravedad variable en estructuras (códigos s43031, s4309) y funciones del sistema respiratorio (códigos b440 a b449) que producen limitación de la distensibilidad pulmonar, el intercambio gaseoso, la mecánica respiratoria y los mecanismos de limpieza de la vía aérea. Limitación de leve a moderada para el desarrollo de actividades y restricción de leve a moderada para la participación.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, los efectos de la cirugía abdominal alta corresponden primariamente al patrón; E: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio. Adicionalmente el patrón C: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, debe ser considerado, puesto que los efectos sobre los mecanismos de aclaramiento están comprometidos por las alteraciones previamente descritas, y deben ser explícitamente expresados para construir el plan de intervención (Tabla 33.1).

Intervención fisioterapéutica

La atelectasia es probablemente la complicación más frecuente en el postoperatorio. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas, tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición. Convencionalmente, después de la extubación, la administración de aerosoles sumada a las maniobras de tos asistida, la respiración con presión

Tabla 33.1 Patrones de práctica preferidos considerando los efectos de la cirugía abdominal alta sobre la función ventilatoria, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
E	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases asociada con disfunción o falla en el bombeo ventilatorio	Defecto ventilatorio restrictivo severo Elevación del diafragma Pérdida de volúmenes pulmonares	Disminución del volumen Disminución de la fuerza de músculos respiratorios Deterioro del intercambio gaseoso
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Complicaciones respiratorias después de cirugía (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Deficiencia en la limpieza de la vía aérea Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso

positiva intermitente (IPPB) o la ventilación no invasiva (VNI), y el inspirómetro incentivo, mejoran está condición anómala. No obstante, otras modalidades instrumentales (ventilación percusiva intrapulmonar, ventilación volumétrica difusiva, técnicas de presión positiva espiratoria) y no instrumentales (ventilación dirigida, drenaje autógeno, espiración lenta total con glotis abierta en infralateral –ELTGOL–, aceleración de flujo espiratorio) son de eficacia similar e incluso superior en el manejo de la hipoventilación alveolar y en la optimización del aclaramiento bronquial.

Diversos trabajos sobre la intervención fisioterapéutica han sido informados en la literatura. En algunos se reportan los efectos benéficos de la intervención para el tratamiento del problema y otros demuestran beneficios preventivos; un estudio doble ciego, controlado, randomizado, relativamente reciente, que midió como variables de eficacia la aparición de atelectasias, la fuerza muscular inspiratoria y la CV, y como variables de resultado los efectos adversos y la satisfacción del paciente con el entrenamiento, encontró que el entrenamiento muscular inspiratorio preoperatorio es bien tolerado y apreciado, y parece reducir la incidencia de atelectasias ($p = 0.07$) en pacientes programados para cirugía abdominal alta, en el caso del estudio la cirugía electiva fue de aneurisma aórtico abdominal.[13] Otro estudio doble ciego, controlado, randomizado, investigó la viabilidad y los efectos preliminares de un programa a corto plazo de ejercicio preoperatorio intenso en pacientes ancianos programados para cirugía oncológica abdominal electiva encontró que el programa intensivo de ejercicios terapéuticos era viable y mejoró la función respiratoria de los pacientes sometidos a cirugía abdominal, en comparación con el programa de ejercicios en el hogar.[14] La revisión sistemática y metaanálisis de Ferreyra[15] de 9 ensayos controlados aleatorios, encontró que el uso de presión positiva continua en las vías aéreas (CPAP) disminuye el riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias como atelectasia y neumonía, en pacientes sometidos a cirugía abdominal.

En un ensayo clínico randomizado,[16] se encontró que la fisioterapia respiratoria durante el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal alta, fue eficaz para mejorar la SaO_2, sin aumentar el dolor abdominal; el grupo control fue evaluado el día anterior a la cirugía y en el segundo día postoperatorio. Se realizó historia clínica, examen físico, oximetría de pulso y espirometría antes y después de la cirugía (segundo día). También antes y después de la espirometría, se pidió, a los pacientes describir subjetivamente su dolor mediante una Escala Visual Analógica de dolor (EVA), de 0 (ningún dolor) a 10 (el peor dolor posible). Este grupo no recibió ninguna intervención específica de fisioterapia respiratoria. Al grupo de estudio se le realizó la misma evaluación pero tan pronto como los pacientes lograron una puntuación de 10 en el índice de recuperación anestésica de Aldrete-Kroulik, fueron evaluados y sometidos a una sesión de fisioterapia respiratoria. El protocolo consistió en ejercicios de respiración durante 30 minutos que incluyó: ejercicios pasivos localizados (asociados con la presión manual realizada por el fisioterapeuta en la pared torácica del paciente durante la espiración), ejercicios de respiración diafragmática profunda (inspiración lenta profunda, pidiendo al paciente respiración diafragmática objetivada con el movimiento abdominal durante la fase, seguido por espiración lenta) y ejercicios de expansión de la caja torácica (inspiración profunda seguida de una pausa de tres segundos en volumen inspiratorio máximo alcanzado, seguido de una espiración lenta). Los resultados fueron: mejoría en la SaO_2 en el grupo que recibió Fisioterapia, nivel de dolor similar en los dos grupos pero sin aumento durante las maniobras de Fisioterapia y, valores similares en la espirometría en los dos grupos con disminución promedio de 20% en la CV forzada, el Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1) y, el pico de flujo espirado (PFE) en el segundo día postoperatorio.

El estudio de Browning y colaboradores,[17] encontró que la movilización temprana a posición vertical después de la cirugía abdominal reduce la estancia hospitalaria y la evidencia sugiere que la movilización disminuye la incidencia de complicaciones postoperatorias.[18] Aunque no hay una definición estandarizada para la movilización temprana, ésta incluye la movilización en cama, el cambio de supino a sedente al borde de la cama y fuera de ella, la bipedestación y la deambulación temprana.[19] Las actividades que requieren la adopción de posición vertical tienen mayor beneficio en el postoperatorio

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

inmediato con evidencia de mejoría en la función pulmonar,[20] prevención del deterioro funcional y disminución de la depresión y la ansiedad.[21]

En un estudio con pacientes no complicados en postoperatorio de cirugía abdominal alta,[22] se seleccionaron al azar dos grupos después de las pruebas de evaluación inicial mientras estaban sentados en silla (se midieron PIM, PEM, CV forzada, VEF1, VEF1/CVF, PFE, SaO_2). Las pruebas se hicieron siempre en la mañana antes de cualquier otra actividad física en los días 1, 3 y 5 del postoperatorio. El grupo A realizó ejercicios de tos asistida y deambulación, el grupo B lo mismo pero se adicionó Fisioterapia respiratoria (definida en este estudio, como ejercicios de respiración diafragmática, durante la inspiración sostenida y no sostenida; cada ejercicio constó de tres series de diez repeticiones con una pausa de dos minutos entre series. La duración total del ejercicio fue de 30 minutos). En comparación con los valores preoperatorios, el VEF1 disminuyó 24% en el grupo A y 31% en el grupo B durante el primer día del postoperatorio, y se mantuvo una disminución no significativa del 7% y el 14% respectivamente en el quinto día del postoperatorio. La disminución de la CVF (del 27% en el grupo A y del 33% en el grupo B en el primer día del postoperatorio), se mantuvo en el 12% en el grupo A, y en el 20% en el grupo B en el quinto día del postoperatorio. La PIM disminuyó 16% en el primer día postoperatorio (grupos A y B), y se mantuvo una caída de 4% (no significativa) en el quinto día del postoperatorio en ambos grupos. La PEM disminuyó en 20% en el grupo A y en 18% en el grupo B en el primer día del postoperatorio, esta disminución se mantuvo en el quinto día del postoperatorio en 14% (grupo A) y 15% (grupo B). Aunque los parámetros de fuerza muscular y función pulmonar se redujeron en el postoperatorio inmediato, estos comenzaron a recuperarse al quinto día sin necesidad de dispositivos adicionales a la terapia física. El estudio sugiere que la deambulación temprana más fisioterapia respiratoria en pacientes en condiciones de asumir de forma activa el tratamiento, puede ser suficiente para una recuperación exitosa después de la cirugía abdominal alta.

La terapia con incentivo ha sido ampliamente utilizada en la Fisioterapia respiratoria. Es importante anotar que suele denominarse espirometría incentiva a una maniobra que en realidad corresponde de manera estricta a inspirometría incentiva. Aunque parezca una confusión semántica, esta debe ser tenida en cuenta puesto que el elemento básico de la terapia incentiva es la inspiración máxima sostenida, por lo que al reseñar la maniobra el fisioterapeuta debe pensar siempre en una maniobra de fase inspiratoria. El estudio realizado por Fernández[23] que comparó la Fisioterapia clásica versus la Fisioterapia clásica más espirometría incentiva, en el preoperatorio de cirugía abdominal superior, encontró que "la Fisioterapia respiratoria clásica sola, ofrece mejores resultados que cuando se añade a la misma la espirometría incentiva" (sic). La fisioterapia clásica consistió en ventilación abdominal-diafragmática en decúbito supino, lateral y sentado (10 minutos en cada posición dos veces al día), ejercicios de flexibilización de tórax coordinados con el ciclo respiratorio (tres series de diez repeticiones cada una, dos veces al día) y, técnica de la tos con contención de la herida (el paciente, tras efectuar una inspiración profunda por la nariz seguida de apnea, se aproxima con las dos manos la línea de sutura y realiza tos profunda con glotis abierta.[23] Aunque el estudio no se realizó específicamente para el período postoperatorio ni de internación en UCI, los resultados sugieren que la Fisioterapia preoperatoria es benéfica y eficaz a mediano plazo, para mejorar la tolerancia al ejercicio (caminata de 6 minutos) y para aumentar la excursión diafragmática (medida en el estudio como los cambios en la toracometría inferior), lo que puede resultar favorable en el período postquirúrgico. Los efectos sobre la función pulmonar no son tan significativos, como ocurre en la mayoría de estudios.

Un tipo de incentivo utilizado a menudo es el incentivador volumétrico (Voldyne®) (Figura 33.3) orientado a alcanzar un volumen en el dispositivo proporcionando un estímulo visual al paciente. Está indicado en el postoperatorio de cirugía abdominal, torácica y cardíaca, dado que su uso permite ejercicios con menos trabajo y menos estimulación dolorosa.[24] El estudio de Trevisan y colaboradores[25] comparó un grupo de pacientes a los que se aplicó terapia con incentivador volumétrico (realizando inspiración lenta y profunda, con cabecera a 45 grados y 3 series de 5 respiraciones profundas) versus un grupo que recibió incenti-

Figura 33.3. Ilustración de un incentivo volumétrico

Figura 33.4. Ilustración de un incentivo de flujo

vo con inspiración fraccionada en tres volúmenes inspirados (con cabecera a 45 grados y realización de 3 series de 5 respiraciones); se encontró que el grupo de ejercicio con el dispositivo Voldyne® mostró resultados significativamente mejores que el grupo que entrenó a los estándares de inspiración fraccionada, aunque en este último se encontró también mejoría. Los resultados fueron expresados como los cambios en la medición de la circunferencia en tórax y abdomen durante los movimientos respiratorios.

Es pertinente mencionar que existen incentivos de volumen –como el mencionado– en los que el estímulo se desplaza según el volumen alcanzado y no son flujodependientes, por lo que, la inspiración lenta y profunda es posible; contrariamente los incentivos de flujo, desplazan el estímulo en razón con la velocidad de flujo generada por el paciente, es decir son flujodependientes, a esta categoría pertenecen los dispositivos convencionales de mayor uso (Figura 33.4).

Un estudio de 3 grupos de pacientes en postoperatorio de cirugía abdominal alta, comparó los cambios en la CVF y en el VEF1 al 7 día después de la cirugía. Los pacientes fueron asignados aleatoriamente a cada grupo: Grupo A: los pacientes recibieron programa de entrenamiento en manejo de incentivo de flujo; grupo B: los pacientes recibieron programa de entrenamiento en manejo de incentivo de volumen; Grupo C: los pacientes recibieron un programa tradicional de Fisioterapia del tórax (ejercicios de respiración apical contra resistencia manual supraclavicular impuesta por el fisioterapeuta, inspiraciones máximas sostenidas durante 2-3 segundos, ejercicios de inspiración costal inferior con movimientos contra las manos del fisioterapeuta con los pulgares opuestos sobre el apéndice xifoides, ejercicios de expansión basal posterior con el paciente sentado e inclinado hacia adelante y ejecución del movimiento contra las manos del fisioterapeuta colocadas en la región subescapular y, ejercicios de respiración diafragmática). El estudio reveló una mejoría significativa en los tres grupos, pero el mejor porcentaje de mejoría en los parámetros evaluados se observó en el grupo B.[26]

Es importante anotar que suele denominarse espirometría incentiva a una maniobra que en realidad corresponde de manera estricta a inspirometría incentiva. Aunque parezca una confusión semántica, esta debe ser tenida en cuenta puesto que el elemento básico de la terapia incentiva es la inspiración máxima sostenida, por lo que al reseñar la maniobra el fisioterapeuta debe pensar siempre en una maniobra de fase inspiratoria

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otros estudios han comparado las dos modalidades de ejecución del incentivo respiratorio. Shu-Chuan y colaboradores[27] encontraron diferencias significativas en la expansión regional del tórax y el abdomen y sugieren que el incremento en el volumen es mayor con el incentivo de volumen que con el de flujo. Stephen y colaboradores[28] estudiaron el efecto del incentivo en comparación con los ejercicios de respiración profunda en pacientes con cirugía abdominal y reducción de la CV, y comprobaron que el incentivo es más efectivo que la otra técnica en el restablecimiento de la CV a los niveles preoperatorios. El estudio comparativo de Parreira[29] evalúo los resultados de la inspirometría utilizando incentivo de volumen e incentivo de flujo en sujetos sanos. Se encontró que con el incentivo de volumen aumentó el volumen corriente, disminuyó la frecuencia respiratoria y se incrementó el volumen minuto. Además, aumento el movimiento abdominal. Estos hallazgos sugieren superioridad en el incentivo de volumen pero aún no existen datos concluyentes en el paciente postquirúrgico.

La revisión más amplia sobre el uso de incentivo fue realizada por un grupo colaborativo Cochrane[30] que incluyó 11 estudios con 1 754 participantes. La calidad metodológica de muchos ensayos era moderada y no se informó el cumplimiento del tratamiento prescrito. Sólo se pudieron incluir en el metaanálisis los datos de 1 160 pacientes. Tres ensayos (120 pacientes) compararon los efectos de la espirometría incentivada con ningún tratamiento respiratorio. Dos ensayos (194 pacientes) compararon la espirometría incentivada con ejercicios respiratorios profundos. Dos ensayos (946 pacientes) compararon la espirometría incentivada con otra fisioterapia torácica. Se encontró que no hubo pruebas de la efectividad del uso de la espirometría incentivada (sic) para la prevención de las complicaciones pulmonares postoperatorias en la cirugía abdominal superior.

La movilización temprana ha demostrado beneficios relacionados con la prevención de complicaciones pulmonares postoperatorias. En un estudio,[18] 56 pacientes de cirugía abdominal de alto riesgo para desarrollar complicaciones pulmonares fueron randomizados antes de la cirugía, un grupo para movilización temprana solamente y, otro grupo para movilización temprana más ejercicios de respiración profunda y tos. Fueron cuantificadas en los dos grupos la duración de la movilización y la frecuencia e intensidad de las intervenciones. Los resultados fueron evaluados por un investigador cegado utilizando una herramienta de medición estandarizada específicamente para esta población, en éstos, se incluyeron las complicaciones pulmonares clínicamente significativas, tales como fiebre, tiempo de estancia hospitalaria y restauración de la movilidad. La incidencia de complicaciones fue del 14% en el primer grupo y del 17% en el segundo, sin significancia estadística. El estudio sugiere que la adición de ejercicios de respiración profunda y de tos a un programa de movilización temprana dirigido por un fisioterapeuta, no reduce significativamente las complicaciones pulmonares postoperatorias en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía abdominal.

Un estudio planteó la posibilidad de predecir el riesgo de desarrollo de complicaciones pulmonares después de cirugía abdominal.[31] Las complicaciones fueron diagnosticadas cuando cuatro o más de los siguientes criterios estaban presentes: evidencia radiológica de colapso o consolidación, temperatura > de 38°C, SaO_2 < 90%, producción anormal de esputo, cultivo de esputo sugestivo de infección, elevación de los leucocitos, hallazgos auscultatorios anormales y diagnóstico médico de complicación pulmonar. Cinco factores de riesgo fueron predictivos de complicación pulmonar: duración de la anestesia, tipo de cirugía, hábito tabáquico, comorbilidad respiratoria y predicción del máximo consumo de oxígeno. Con estas mediciones se predijo el 82% de complicaciones en el grupo de pacientes en quien se aplicó la regla de predicción, la cual puede ser utilizada para priorizar la intervención fisioterapéutica. Sin em-

Existen incentivos de volumen en los que el estímulo se desplaza según el volumen alcanzado y no son flujodependientes; contrariamente los incentivos de flujo, desplazan el estímulo en razón con la velocidad de flujo generada por el paciente, es decir son flujodependientes

bargo, la regla propuesta por los autores requiere validación.

Una propuesta alterna de estratificación del riesgo quirúrgico y por tanto, de determinación de la intervención fisioterapéutica fue propuesta por Coll y colaboradores (Tabla 33. 2),[32] la cual caracteriza tres tipos de riesgo: bajo, intermedio y alto. Los autores proponen un protocolo de manejo acorde al tipo de riesgo. Para el riesgo bajo, incentivo respiratorio 10 veces o durante 10 minutos cada hora excluyendo la maniobra en las dos horas postprandiales y durante el sueño. Para el riesgo intermedio, la misma pauta de incentivo, adicionando bromuro de ipratropio y mercaptoetanolsulfonato de sodio (MESNA) si existe historia de tabaquismo y/o diagnóstico de EPOC; si el paciente tiene diagnóstico de asma y/o historia de hiperreactividad bronquial, se excluye el MESNA. Los pacientes de riesgo elevado se manejan como los de riesgo intermedio pero deben ser evaluados por un fisioterapeuta experto en patología respiratoria para adicionar un tratamiento ajustado a la especificidad del paciente. En todos los casos se aplica tratamiento de Fisioterapia orientado a mantener/mejorar la fuerza muscular y los arcos de movilidad articular.

Una serie de casos no publicada, conducida por Urrutia,[33] encontró mejoría en la CVF, el VT y la SaO_2 utilizando en pacientes con cirugía abdominal alta, las técnicas de reexpansión pulmonar descritas por Cuello,[34] en la que se privilegian por lo menos 8 patrones musculares respiratorios: ventilación tranquila, ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria media, ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada, patrón con suspiros inspiratorios, patrón ventilatorio con espiración abreviada, patrón ventilatorio a nivel de la capacidad funcional residual y, patrón respiratorio a nivel del volumen residual. La recomendación para su uso requiere como mínimo estudios con muestras significativas.

Aunque existe abundante literatura que apoya el uso de Fisioterapia respiratoria para prevenir y tratar las complicaciones pulmonares asociadas con la cirugía abdominal alta, existe también controversia sobre su uso. La revisión sistemática de Pasquina y colaboradores[35] que examinó la eficacia de su uso, exploró 35 ensayos y concluyó que el uso rutinario de la Fisioterapia respiratoria después de la cirugía abdominal no parece estar justificado. Sin embargo, para pacientes sometidos a cirugía abdominal, la evidencia sugiere que cualquier tipo de intervención para mejorar la expansión del pulmón es mejor que ninguna intervención.[36] No parece existir una modalidad superior a otra y las modalidades combinadas no parecen proporcionar más reducción de riesgos. La terapia con incentivo, puede ser la menos costosa mientras que la ventilación con presión positiva no invasiva (VNI) continua o intermitente (IPPB) puede ser especialmente beneficiosa para los pacientes que no pueden participar en la terapia de incentivo o en los ejercicios de respiración profunda.

Tabla 33.2. Estratificación del riesgo quirúrgico en cirugía abdominal alta
(Adaptada de Coll, R., Boque, M. A., Pachá, M. A., Pascual, M. T., Sastre, J. M., Alaustré, A. Resultados de un protocolo de rehabilitación respiratoria para pacientes sometidos a cirugía abdominal alta. Rehabilitación 2008;42(4):182-186)[32]

Parámetro	Puntos	Estratificación
Cirugía abdominal alta	1	
Edad > 60 años	1	
Obesidad. Índice de masa corporal (IMC) ≥ 30	1	Riesgo bajo: < 3 puntos
Intervención ≥ 3 horas	1	Riesgo intermedio: 3-5 puntos
Tabaquismo	1	Riesgo alto > 6 puntos
EPOC leve	3	
EPOC severo	5	

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Cohendy, R. (1992). Le retentissement respiratoire de la chirurgie abdominale. In: *SKR. Actualité en kinésithérapie de réanimation*. Paris: Arnette; p. 3-10.
2. Pansard, J. L. (1993). Fonction respiratoire et chirurgie abdominale. *Actuar*; 24: 45-55.
3. Siafakas, N. M., Mitrouska, I., Bourus, D., Georgopoulos, D. (1999). Surgery and the respiratory muscles. *Thorax*. 54(5): 458-65.2.
4. Warner, D. O. (2000). Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology*. 92(5): 1467-72.4.
5. Cottereau, G., Piton, F., Antonello, M. **(2005).** Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias. Kinesiterapia - Medicina física, Elsiever.
6. Wahba, W. M., Don, H. F., Craig, D. B. (1975). Postoperative epidural analgesia: effects on lung volumes. *Can Anaesth Soc J*; 22: 519-27.
7. Pierce, A. K. (1977). Robertson J. Pulmonary complications of general surgery. *Annual Review Medicine* 28: 211-221.
8. Ali, J., Weisel, R. D., Layug, A. B., Kripke, B. J., Hechtman, H. B. (1974). Consequences of post-operative alterations in respiratory mechanics. *American Journal Surgery*, 128: 376-382.
9. Craig, D. B. (1982). Post-operative recovery of pulmonary function. *Anesthesia and Analgesia*, 60: 46-52.
10. Fairshter, R. D., Williams, J. H. J. (1987). Pulmonary physiology in the post-operative period. *Critical Care Clinics*, 3: 287-306.
11. Doyle, R. L. (1999). Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest*. 115 (5 Suppl): 77S-81S.8.
12. Ephgrave, K. S., Kleiman-Wexler, R., Pfaller, M., Booth, B., Werkmeister, L., Young, S. (1993). Postoperative pneumonia: a prospective study of risk factors and morbidity. *Surgery*; 114(4): 815-9.
13. Dronkers, J., Veldman, A., Hoberg, E. et al. (2008). Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil*; 22 (2): 134-142
14. Dronkers, J., Lamberts, H. et al. (2010). Preoperative therapeutic programme for elderly patients scheduled for elective abdominal oncological surgery: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil*; 24(7): 614-622 .
15. Ferreyra, G. P., Baussano, I., Squadrone, V. (2008). Continuous Positive Airway Pressure for Treatment of Respiratory Complications After Abdominal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Annals of Surgery*; 247(4): 617-626.
16. Munhoz, R., Fernandes de Carvalho, C. R., Mangueira Saraiva-Romanholo, B., Vieira, J. E. (2008). Chest physiotherapy during immediate postoperative period among patients undergoing upper abdominal surgery: randomized clinical trial. *Sao Paulo Med J*. 126(5): 269-73.
17. Browning, L., Denehy, L., Scholes, R. L. (2007). The quantity of early upright mobilisation performed after upper abdominal surgery is low: an observational study. *Australian Journal of Physiotherapy;* 53: 47-52.
18. Mackay, M., Ellis, E., Johnston, C. (2005). Randomised clinical trial of physiotherapy after open abdominal surgery in high risk patients. *Australian Journal of Physiotherapy*; 51: 151-159.
19. Dean, E. (2006). Mobilization and exercise. In Frownfelter D and Dean E (Eds) Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: Evidence and Practice (4th edn)St Louis: Mosby Elsevier, pp. 263-306.
20. Nielsen, K. G., Holte, K., Kehlet, H. (2003). Effects of posture on postoperative pulmonary function. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica;* 47: 1270-1275.
21. Brooks-Brunn, J. (1995). Postoperative atelectasis and pneumonia. *Heart and Lung* 1995; 24: 94-115.
22. Ribeiro, S., Gastaldi, A. C., Fernandes, C. (2008). The effect of respiratory kinesiotherapy in patients undergoing upper abdominal surgery. *Einstein*; 6(2): 166-9.
23. Fernández, F. (2008). Fisioterapia clásica y fisioterapia clásica más espirometría incentiva en el preoperatorio abdominal superior. *Fisioterapia*; 30(1): 34-9.
24. Parreira, V. F., Coelho, E. M., Tomich, G. M., Alvim, A. M. A., Sampaio, R. F., Britto, R. R. (2004). Avaliação do volume corrente e da configuração tóraco-abdominal durante o uso de espirômetro de incentivo a volume e a fluxo, em sujeitos saudáveis: influência da posição corporal. *Rev Bras Fisioter*; 8(1): 45-51.
25. Trevisan, M. E., Corrêa, J., Zacarias, T. (1010). Efeitos de duas técnicas de incentivo respiratório na mobilidade toracoabdominal após cirurgia abdominal alta. *Fisioter Pesq*; 17(4): 322-6.
26. Rafea, A., Wagih, K., Amin, H., El-Sabagh, R., Yousef, S. (2009). Flow-oriented incentive spirometer versus volume-oriented spirometer training on pulmonary ventilation after upper abdominal surgery. *Egyptian Journal of Bronchology*; 3(2): 110-118.
27. Shu-Chuan, H. O., Chiang, LL., Cheng, H. F., Lin, H.C., Sheng, D. F. y Kuo, H. P. (2000). The Effect of Incentive Spirometery on Chest Expansion and Breathing Work in Patients with Chronic Obstructive Air way Disease: Comparison of Two Methods. *Chang Gung med J*. 23: 73-9.
28. Stephen, P., Peter, R., Siddharth, S. (2003). Decline in Vital Capacity and the Risk of Postoperative Pulmonary Complication after Abdominal Surgery for Non-malignant Gynecological Disorders. *American College of Chest Physician*.
29. Parreira, V. F., Tomich, G. M., Britto, R. R., Sampaio, R. F. (2005). Assessment of Tidal Volume and Thoraco abdominal Motion Using Volume and Flow-Oriented Incentive Spirometer in Healthy Subjects. *Braz J Med Biology Res*; 38: 1105-12.
30. Michele, M. F., Guimarães, R., El Dib., Andrew, F., Smith, D. M. (2009). Estimulación con espirómetro para la prevención de las complicaciones pulmonares posoperatorias de la cirugía abdominal superior (Revisión Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2009 Issue 3 Art no. CD006058. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

31. Scholes, R. L., Browning, L., Sztendur, E. M., Denehy, L. (2009). Duration of anesthesia, type of surgery, respiratory co-morbity, predicted VO2max and smoking predict postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery: an observational study. *Australian Journal of Physiotherapy*; 55: 191-198.
32. Coll, R., Boque, M. A., Pachá, M. A, Pascual, M. T., Sastre, J. M. y Alaustré, A. (2008). Resultados de un protocolo de rehabilitación respiratoria para pacientes sometidos a cirugía abdominal alta. *Rehabilitación*; 42(4): 182-186.
33. Urrutia, I. M. (2001). Efectos de la intervención con Patrones Musculares Respiratorios en el volumen corriente y capacidad vital forzada en el período postextubación en pacientes postquirúrgicos de cirugía abdominal. Universidad del Valle, Escuela de Rehabilitación humana, Santiago de Cali.
34. Cuello, G. y cols. (1982). Patrones respiratorios en distintas afecciones. C*orde*; 3: 48-60.
35. Pasquina, P., Trame`r, M. R. et al. (2006). Respiratory Physiotherapy To Prevent Pulmonary Complications After Abdominal Surgery. A Systematic Review. C*HEST*6; 130: 1887-1899.
36. Lawrence, V. A., Cornell, J. E., Smetana, G. W. (2006). Strategies To Reduce Postoperative Pulmonary Complications after Noncardiothoracic Surgery: Systematic Review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 144: 596-608.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

34

Fisioterapia en el paciente postcirugía torácica no cardíaca en UCI

Después de una cirugía torácica, las Complicaciones Pulmonares Postperatorias (CPP) son una causa importante de morbilidad, que contribuye a un aumento significativo en costos de atención, aumento de la estancia en UCI y en salas de hospitalización y, ocasiona incomodidad al paciente.[1-5]

Los efectos de la toracotomía sobre la función pulmonar incluyen reducción en la capacidad vital (CV) por disminución en los volúmenes pulmonares y compromiso de la distensibilidad, lo que determina un defecto ventilatorio restrictivo. Además, se produce disminución de la Capacidad Funcional Residual (CFR) que predispone a la aparición de atelectasias. Se ha estimado que los pacientes tras la cirugía torácica presentan una disminución de hasta el 55% en la CV, y hasta del 34% en la CFR.[6,7] Concomitantemente se presenta disminución de la depuración mucociliar, anormalidades en el intercambio gaseoso, pérdida del mecanismo de suspiro, alteración de la síntesis de surfactante y deterioro de la función diafragmática. Pueden ocurrir también complicaciones no determinadas asociadas con la manipulación directa del pulmón y el diafragma, a la remoción de tejido pulmonar, a la exposición del pulmón a la atmósfera y, a la ventilación mecánica.[8] Las CCP también pueden estar asociadas a la presencia de drenajes torácicos, a la pérdida de integridad del tejido pulmonar y a las limitaciones impuestas por la inmovilidad forzosa. Por otra parte, la intervención puede predisponer al paciente a otras complicaciones propias de la cirugía torácica incluyendo fugas de aire persistentes, insuficiencia respiratoria y fístula broncopleural. La atelectasia postoperatoria puede acelerarse aún más por las altas concentraciones de oxígeno inspirado requeridas para prevenir o controlar la hipoxemia arterial asociada al procedimiento,[9] la que se explica por alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q).

La toracotomía también puede causar dolor crónico y, a largo plazo, restricción de la función del hombro, por lo que se recomiendan Fisioterapia y movilización temprana para prevenir estos problemas.[10,11] Ha sido reportada una correlación significativa entre la morbilidad del miembro superior y una pobre calidad de vida.[12]

La Fisioterapia torácica para los pacientes quirúrgicos ha sido ampliamente utilizada, pero no se han realizado ensayos clínicos controlados, aleatorizados que apoyen de manera contundente su uso. La evidencia de un reciente estudio de corte transversal con controles históricos en pacientes postresección pulmonar sugiere que la Fisioterapia puede reducir la duración de la estancia hospitalaria y la incidencia de atelectasia (con la consiguiente reducción en costos hospitalarios), pero no parece tener influencia sobre la incidencia de neumonía y la morbilidad global.[13]

Dentro de las CPP existe un grupo susceptible de intervención fisioterapéutica: atelectasia, manejo de la retención de secreciones para preven-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción de infecciones respiratorias (como bronquitis y neumonía), insuficiencia respiratoria y el control de factores favorecedores de la exacerbación de la enfermedad pulmonar crónica; existe un grupo de CPP no susceptible de intervención de Fisioterapia: derrame pleural (aunque la vigilancia y manejo del sistema es responsabilidad de todo el equipo de UCI), embolia pulmonar, neumotórax y edema pulmonar.

Indicaciones de cirugía torácica

¿Qué hacer cuando existen patologías y/o daños irreversibles en los pulmones?, ¿cómo se emprende un programa de Fisioterapia si la reserva ventilatoria del paciente escasamente le permite vivir?, ¿qué hacer cuando el suministro de oxígeno al paciente se consume tan sólo en la movilización de pobres e ineficaces volúmenes?, ¿cómo enfrentar la progresión inexorable de la hipercapnia y de sus efectos deletéreos?, ¿cómo abordar al paciente en la fase terminal de su enfermedad respiratoria?, ¿cómo manejar la disfunción cardiovascular del paciente respiratorio si su causa es incorregible?, ¿qué hacer cuando la Fisioterapia y la rehabilitación pulmonar es imposible de realizar?.

Estos interrogantes son abrumadores. Ellos podrían fácilmente derrotar al paciente antes de luchar, o hacer desistir al equipo de salud de emprender acciones terapéuticas. Sin embargo, surge como alternativa de manejo la cirugía, orientada a eliminar la causa de la discapacidad o a suplir la función alterada. Las indicaciones de la cirugía pulmonar se relacionan principalmente con:

1. Cáncer de pulmón.
2. Tumores: nódulo pulmonar solitario.
3. Abscesos pulmonares crónicos, resistentes a la antibioticoterapia o presencia de áreas de infección crónica multiresistente (tuberculosis).
4. Bronquiectasias.
5. Fibrosis quística.
6. Enfisema pulmonar con áreas del pulmón permanentemente dilatadas (agrandadas).
7. Presencia de áreas de infección crónica resistente.
8. Atelectasias cicatrizales que comprometen gravemente la relación V/Q.

Desde el punto de vista fisiológico, la cirugía del pulmón puede tener resultados benignos, puesto que el acto está orientado a la recuperación de la relación V/Q y la mecánica respiratoria. En los defectos restrictivos, la eliminación de zonas con V/Q anormal conduce a la normalización de ésta (Figura 34.1).

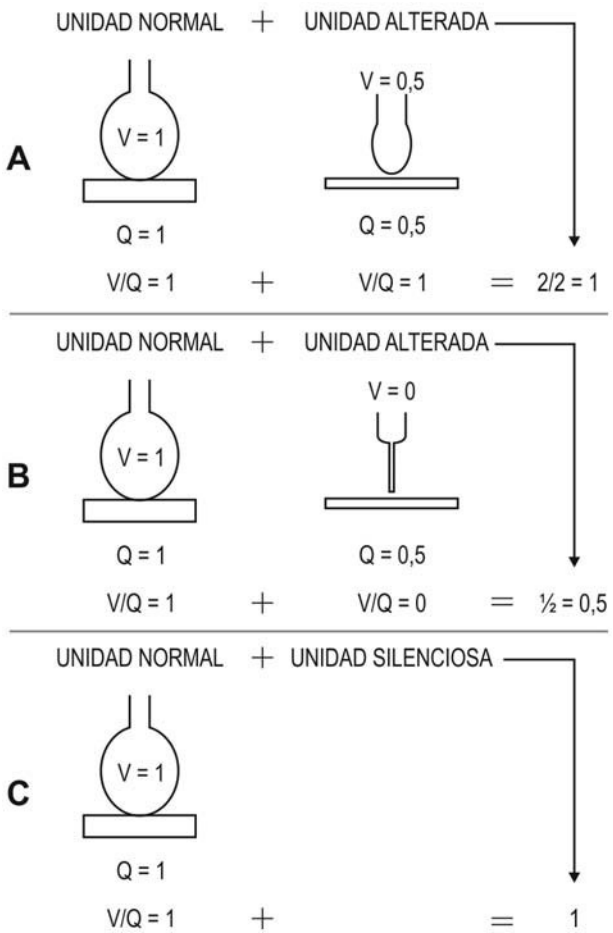


Figura 34.1. Representación esquemática y simplificada de las modificaciones de la relación V/Q (A y B) producidas por la enfermedad restrictiva, y de los resultados esperados con su eliminación quirúrgica (C). Ver explicación en el texto. (Tomada de: Cristancho W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá 2008)[14]

La figura 34.1, representa gráficamente los efectos de la eliminación de las zonas con V/Q anormal. En A, se manifiesta una situación simplificada al máximo con fines didácticos, se ilustra el resultado de la sumatoria de dos unidades pulmonares, una funcional con relación V/Q igual a 1, y otra alterada por disminución de la ventilación por pérdida de la distensibilidad pulmonar,

en la que además la perfusión (Q) se encuentra disminuida como consecuencia de la vasoconstricción hipóxica, lo cual mantiene la relación V/Q en 1. La sumatoria algebraica de las dos unidades conserva normal esta relación, por lo que la eliminación de la unidad alterada no se justificaría fisiológicamente. En contraste, la situación B ilustra la sumatoria de dos unidades, una funcional y otra con pérdida máxima de la ventilación en la que se conserva –aunque disminuida– una perfusión mínima. El resultado global es una disminución en la relación V/Q, condición fisiopatológica que genera enorme impacto sobre el intercambio gaseoso. En tal situación, está indicada la eliminación de la unidad alterada para convertirla en unidad silenciosa, con lo cual la relación V/Q tiende a normalizarse (C, en la figura).

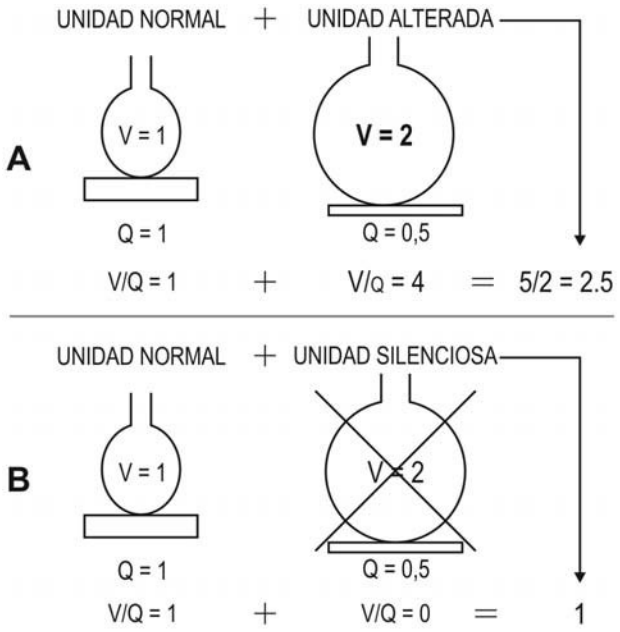


Figura 34.2. Representación esquemática y simplificada de las modificaciones de la relación V/Q (A) producidas por la enfermedad obstructiva, y de los resultados esperados con su eliminación quirúrgica. (B). Ver explicación en el texto. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá 2008)

La figura 34.2, ilustra una situación diferente aplicable a la enfermedad obstructiva, principalmente al enfisema pulmonar. En A, se representa la sumatoria de dos unidades, una funcional y otra hiperinsuflada en la que la ventilación (V), está incrementada notoriamente y la perfusión (Q) se encuentra disminuida por la compresión generada sobre el capilar y/o por el potencial "enlentecimiento" del flujo sanguíneo producido por la hiperviscosidad secundaria a la poliglobulia. La sumatoria de las dos unidades evidencia un significativo aumento en la relación V/Q, lo cual altera profundamente el intercambio gaseoso. En B, se ilustra el cambio de situación producido al eliminar –quirúrgicamente– la unidad alterada convirtiéndola en una unidad silenciosa, acción con la que se consigue normalizar la relación V/Q.

Junto a los efectos de la enfermedad crónica sobre la relación V/Q, se presentan alteraciones mecánicas usualmente traducidas en disminución o pérdida de la movilidad torácica y la expansión pulmonar. En los defectos restrictivos, ésta puede ser localizada (fibrosis apical como secuela de la TBC, por ej.) o generalizada (fibrosis pulmonar, neumoconiosis, etc.). En los defectos obstructivos, es consecuencia de la hiperinflación que limita la movilidad diafragmática por la fuerza de "empuje" que el pulmón sobreinflado ejerce en sentido caudal, que por su presentación crónica tiende a horizontalizar e incluso invertir el diafragma, colocándolo en una situación de enorme desventaja mecánica para ejecutar su acción.

En las situaciones descritas, la cirugía puede jugar un papel relevante. Si el origen de la pérdida de la expansión pulmonar es un defecto restrictivo, la eliminación de la zona que compromete el movimiento, permitirá su mejoramiento. No obstante, si el defecto es difuso (fibrosis intersticial, por ej.), la única alternativa posible sería el **cambio** del órgano generalizadamente dañado, es decir, el trasplante pulmonar. Similarmente, en la enfermedad obstructiva, puede mejorarse la movilidad si se elimina parte del pulmón hiperinsuflado (cirugía de reducción de volumen), lo cual libera al diafragma de los efectos de la sobreinflación. Sin embargo –al igual que en la enfermedad restrictiva– si el defecto es difuso, la alternativa sería el trasplante pulmonar. Estos conceptos permiten expresar que la definición del tipo de cirugía depende de la magnitud del daño, –referido a extensión– (Figura 34.3 y Tabla 34.1).

Yaroslav,[15] comprobó que mediante la cirugía de reducción de volumen los diámetros anteroposteriores medios e inferiores de la caja torácica disminuyen

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de forma significativa (cuantificados por radiología convencional) y por tomografía computarizada. Además, los diámetros transversos se reducen en la radiografía convencional, aunque ello no se observó en la tomografía computarizada. Esta disminución de diámetros se asoció con mejoría de la resistencia diafragmática y de la resistencia al ejercicio.

Debe recordarse que las profundas y complejas interrelaciones entre los sistemas respiratorio y cardiovascular se alteran en la enfermedad crónica. Si ésta ha generado una alteración sobre las cavidades cardíacas no corregible quirúrgicamente, lo ideal sería el trasplante de corazón-pulmón, acción terapéutica bastante difícil de ejecutar, no tanto desde el punto de vista de técnica anestésico-quirúrgica, sino desde el punto de vista de donantes, problemas de rechazo, inmunosupresión permanente, y costos elevadísimos, usualmente difíciles de cubrir en algunos sistemas de salud de los países en vías de desarrollo.

Scott,[16] propuso como guías para determinar la necesidad de trasplante pulmonar la medición de una serie de parámetros funcionales, clínicos y de intercambio gaseoso (Tabla 34.2).

Tabla 34.1.Tipos de actos quirúrgicos utilizados en la EPOC

Tipo	Indicaciones	Objetivos	Contraindicaciones y limitaciones
Resección de bulas gigantes	Neumotórax recurrente	Prevenir eventos agudos Mejorar la función pulmonar Reducir la disnea	Enfisema pulmonar difuso Disnea severa VEF1< 500 ml Hipercapnia severa *Cor pulmonar*
Cirugía de reducción de volumen	Distensión del tórax Enfisema heterogéneo Horizontalización o inversión del diafragma	Mejorar la calidad de vida Mejorar la función ventilatoria y la tolerancia al ejercicio	Dependencia de ventilador Postración Hipercapnia severa Edad superior a 75 años Malignidad SIDA Enfermedad coronaria y/o disfunción ventricular izquierda Obesidad mórbida Trastornos psiquiátricos Hipertensión arterial que requiera dos o más drogas para su control Enfermedades sistémicas
Trasplante de pulmón	Enfisema pulmonar Bronquiectasias	Curar el enfisema Disminuir la mortalidad "temprana" Mejorar la tolerancia al ejercicio Mejorar la calidad de vida	Carencia de donantes Requiere inmunosupresión de por vida Costos muy elevados Rechazo Malignidad SIDA Enfermedad sistémica

Tabla 34.2. Guías para determinar la necesidad de trasplante pulmonar.
(Modificado de Scott, M. P. *Pulmonary Rehabilitation in the surgical patient. Respir Care Clin N Am* 1998; 4: 72)

EPOC	Fibrosis pulmonar	Fibrosis quística
VEF 1 < 30% del predicho DLCO < 35% de la predicha	CPT < 65 % de la predicha DLCO < 50% de la predicha	VEF 1 < 30% del predicho
PaO_2 < 60 mm Hg , $PaCO_2$ > 50 mm Hg	PaO_2 < 60 mm Hg	PaO_2 < 60 mm Hg
Hospitalizaciones frecuentes	Desaturación con el ejercicio	Hospitalizaciones frecuentes

VEF1: Volumen espiratorio forzado en el primer segundo, DLCO: test de difusión de monóxido de carbono

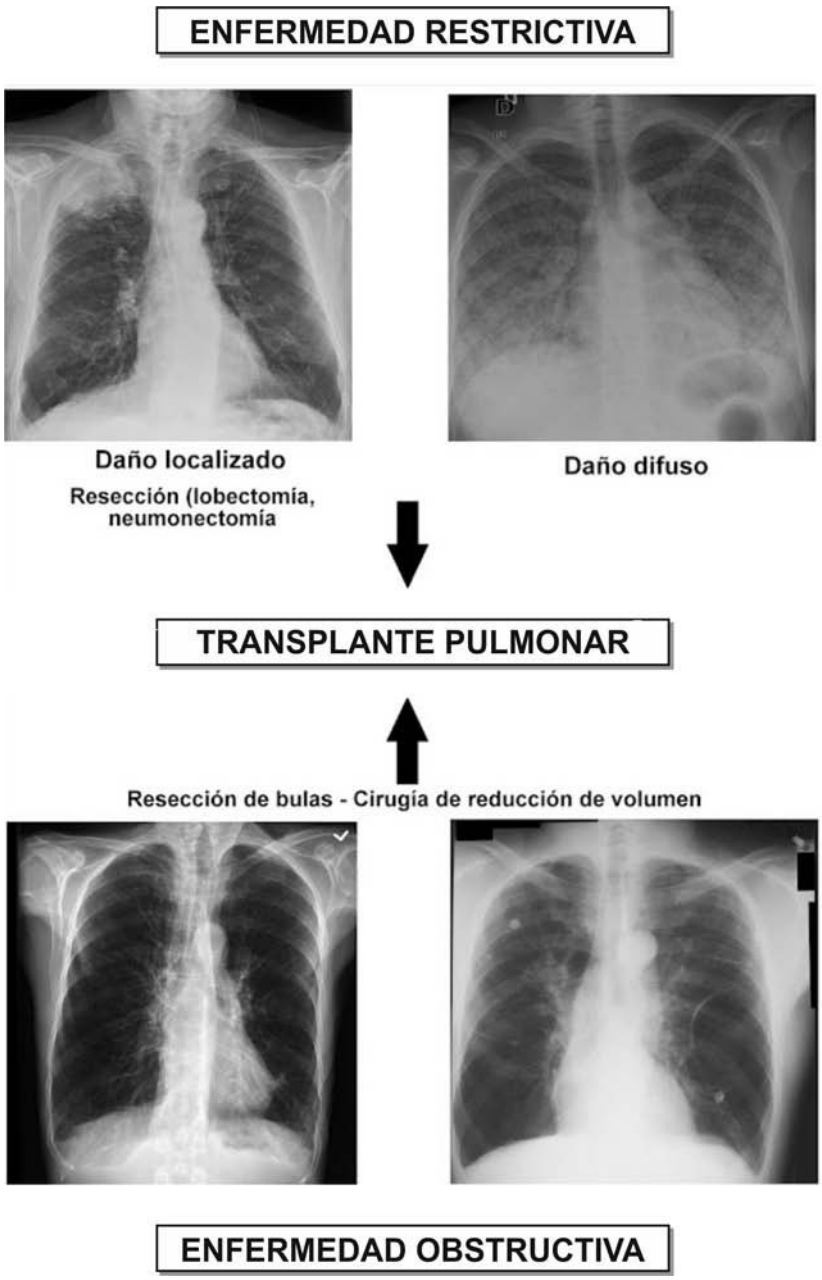


Figura 34.3. Tipos de cirugía utilizados en la enfermedad pulmonar crónica

Diagnóstico fisioterapéutico

El impacto de la toracotomía sobre la función respiratoria origina un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar que determina un defecto ventilatorio restrictivo de gravedad variable, que puede ser mayor si el dolor postoperatorio es mal controlado o de difícil manejo. Las principales consecuencias relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica y la disminución de los volúmenes pulmonares. A esta condición se suma el deterioro del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipoventilación alveolar que puede ocurrir, más por el compromiso de la mecánica respiratoria, que por defectos intrínsecos del parénquima pulmonar, si se supone que la zona con deterioro de la relación V/Q ha sido eliminada con la cirugía. Sin embargo, en casos en que la cirugía está orientada a eliminar tumores o abscesos, por ejemplo, las consecuencias

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la manipulación del tejido pulmonar pueden tener una manifestación gasométrica, puesto que es posible la aparición de zonas de colapso, edema y hemorragia en el área peroperatoria.

El mal manejo de secreciones puede ser un problema relevante en el paciente toracotomizado. Esta situación se asocia por lo general al dolor y a la pérdida de la integridad mecánica de la pared torácica. Por estas razones, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) debe incluir la evaluación de este componente para definir el plan de intervención. La misma consideración aplica para la atelectasia, la cual es una complicación frecuente en el postoperatorio de toracotomía, y en prácticamente cualquier tipo de cirugía. La hipoventilación alveolar secundaria a diversas causas, tales como la movilización de bajos volúmenes corrientes, el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y la tos ineficaz, son causas relacionadas con su aparición.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia (edad, estado nutricional, condición física previa al evento quirúrgico) y, el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tamaño de la incisión, manipulación de diafragma o estructuras vecinas, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identificar la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el postoperatorio inmediato de toracotomía, de manera prácticamente igual a la cirugía abdominal alta. Las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM respectivamente), deben ser medidas y es recomendable la exploración espirométrica. La búsqueda dirigida de enfisema subcutáneo, escapes de aire y los hallazgos auscultatorios, debe ser acuciosa para definir la intervención con base en el DF.

Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos de la hipoventilación alveolar sobre la ventilación ($PaCO_2$) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la PaO_2/FIO_2 permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación lo que permitirá la reducción rápida del soporte con oxigenoterapia.

La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria; en el postoperatorio de toracotomía es importante la evaluación comparativa con las placas radiográficas previas para obtener una aproximación a la evaluación del resultado del acto quirúrgico. Además, la identificación de problemas agudos asociados al procedimiento (derrame pleural, neumotórax, por ej.) permitirá la formulación de un plan de intervención ajustado a las condiciones actuales del paciente.

En los dominios musculoesquelético y neuromuscular debe hacerse énfasis en la evaluación de la funcionalidad de la cintura escapular y los miembros superiores. Debe prevenirse la instauración del hombro doloroso por las limitaciones y deficiencias posteriores que se pueden derivar de esta condición. La integridad neuromusculoesquelética de los miembros superiores es primordial para el plan de Fisioterapia, puesto que los ejercicios de éstos contribuyen a mejorar la actividad ventilatoria.

El dominio integumentario debe evaluarse, puesto que la solución de continuidad, originada por la cirugía, es causante de la pérdida de integridad de la pared torácica, lo que compromete la mecánica respiratoria y tiende a aumentar el trabajo respiratorio. Deben identificarse la extensión y localización de la herida quirúrgica, así como zonas de edema e inflamación, equimosis, eritema, sitios de accesos vasculares, tubos de drenaje y, otras alteraciones susceptibles del cuidado fisioterapéutico. Debe tenerse especial cuidado con el riesgo de desacomodación de algún elemento invasivo por las complicaciones y eventos adversos que pueden generarse.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en la cirugía torácica, invariablemente se tipificará considerando los efectos de ésta sobre la función ventilatoria, como "deficiencia de gravedad variable en estructuras (códigos s430) y funciones del sistema respiratorio (códigos b440 a b449) que producen limitación de la distensibilidad pulmonar, el trabajo respiratorio, la mecánica respiratoria, el

Tabla 34.3. Patrones de práctica preferidos considerando los efectos de la cirugía torácica sobre la función ventilatoria, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Cirugía cardiotorácica Complicaciones respiratorias después de cirugía (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Deficiencia en la limpieza de la vía aérea Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso

intercambio gaseoso y los mecanismos de limpieza de la vía aérea. Limitación de leve a moderada para el desarrollo de actividades y restricción de leve a moderada para la participación.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, los efectos de la cirugía torácica corresponden primariamente al patrón; C: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, puesto que los efectos sobre los mecanismos de aclaramiento están comprometidos por las alteraciones previamente descritas, y deben ser explícitamente expresados para construir el plan de intervención (Tabla 34.3). Sin embargo, no se pueden excluir enfáticamente otros patrones de este dominio (E, por ejemplo, aunque la Guía lo excluye pero el defecto ventilatorio restrictivo existe) ni de otros dominios (puede existir por ej., deficiencia en la movilidad articular, en la función motora, en el desempeño muscular y en el rango de movimiento, asociado a dolor postquirúrgico, condición no contemplada en la Guía). Igualmente, para el dominio integumentario debe considerarse el patrón A (Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios).

Intervención fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica en cirugía torácica se realiza en dos etapas:

1. **Etapa prequirúrgica.** En ésta, la combinación de la fase educativa y el apoyo psicosocial son fundamentales para conseguir suficiente aceptación y motivación por parte del paciente para comprender la naturaleza del acto quirúrgico y las complicaciones potenciales derivadas de él. Además, se explica ampliamente la necesidad de respirar profundamente, de realizar los ejercicios de tos, la deambulación precoz y los ejercicios de hombros y de movilidad de miembros superiores en el postoperatorio.[17] La intervención propiamente dicha se emprende con ejercicios de flexibilidad de la caja torácica, mejoramiento de la fuerza de los músculos respiratorios, acondicionamiento de miembros superiores y ventilación dirigida. Usualmente el programa se desarrolla con cinco sesiones de entrenamiento semanales hasta el día de la cirugía.

2. **Etapa postquirúrgica.** Comprende dos fases: a) Fase temprana, y b) Fase tardía. La fase temprana corresponde al postoperatorio inmediato en UCI; en la que el principal objetivo es la prevención de complicaciones asociadas a la cirugía (atelectasia, optimización del manejo de secreciones). El manejo del ventilador deberá ajustarse a la individualidad del sujeto, teniendo en cuenta que la ventilación con protección pulmonar debería estar presente en la instauración de parámetros mecánicos de soporte. Después de la extubación –que debe ser temprana–, debe implementarse un programa de oxigenoterapia en el que debe prestarse particular atención al manejo de una FiO_2 suficiente para mantener adecuadas condiciones de oxemia y saturación de hemoglobina; éste debe descontinuarse tan pronto como sea posible. Además, es indispensable la provisión de una óptima humidificación del gas inspirado para prevenir las complicaciones derivadas

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

del déficit de humedad. El drenaje postural, las maniobras de tos asistida (percusión y vibración) y el inspirómetro incentivo, son modalidades eficaces de manejo en esta fase, aunque las primeras están muy controvertidas en la actualidad y su utilidad se limita a casos seleccionados.[18] Debe procurarse en las primeras 24-48 horas iniciar el entrenamiento de la respiración diafragmática y los cambios frecuentes de posición. De ser posible, el paciente se sentará en silla lo más rápido posible, incluso si está intubado. Si no existen impedimentos ni contraindicaciones, se intentará la deambulación precoz, ejerciendo estricto control sobre los parámetros de saturación (pulso-oximetría) y de ventilación y trabajo respiratorio (evaluación semiológica continua). En la fase tardía –fuera de UCI–, se continúa con las maniobras iniciadas en la fase temprana y se adiciona un programa específico de entrenamiento.

La movilización temprana y la introducción de ejercicios respiratorios en la intervención fisioterapéutica en el postoperatorio de toracotomía que incluyen la ventilación dirigida, los ejercicios de hombro y cintura escapular de la región comprometida, la aceleración de flujo espiratorio, el drenaje autógeno, la ELTGOL y, el ciclo activo de la respiración cumplen la doble función clave de la Fisioterapia Respiratoria: 1) La desobstrucción bronquial, y 2) La reexpansión pulmonar. Adicionalmente, el uso de técnicas instrumentales (Flutter, Cornet, Acapella, Pflex) cumplen la misma función, por lo que su combinación con las maniobras no instrumentales debe ser considerada para cada situación particular.

Reeve y colaboradores,[17] proponen un protocolo de intervención mínima que debe aplicarse supervisado por el grupo de Fisioterapia, en el que, a discreción del fisioterapeuta se pueden añadir más componentes de acuerdo a la condición de cada paciente. Este protocolo que se realiza dos veces al día incluye:

- En posición semisentado en la cama, o sentado fuera de la cama:
  - 5 sets de 4 (o su equivalente: 20 respiraciones) de respiraciones profundas realizando inspiración máxima sostenida por 3 segundos en cada respiración.
  - 2 sets de técnicas de espiración forzada o tos.

- Deambulación con o sin asistencia más de 15 metros o durante 1.5 minutos (el que menos peligro represente).
- Ejercicios activos o activos asistidos en los rangos de movilidad del hombro, en posición sentado o de pie. Se proponen 4 ejercicios:
  - Elevación anterior (flexión) por 5 veces, activa o con ayuda del fisioteraeputa.
  - Ejercicios con rotación externa (las manos detrás de la nuca, y movimientos de abd y add horizontal alejando y acercando los codos a la línea media) por 5 veces.
  - Elevación en abducción por 5 veces.
  - Ejercicios de rotación interna, llevando el miembro superior del lado operado hacia la nalga contralateral en posición de pie, por 5 veces.

El protocolo propuesto por Figueiróa y colaboradores[19] presenta una interesante secuencia de tratamiento que debe realizarse dos veces al día por 8 días consecutivos:

- Decúbito lateral sobre el lado operado
  - Maniobras de desobstrucción: vibrocompresión, tos asistida.
  - Maniobras de reexpansión: patrones musculares respiratorios asociados a abducción del miembro superior: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio. Ejercicios diafragmáticos en 3 series de 10 repeticiones.

- Decúbito lateral sobre el lado no operado
  - Maniobras de desobstrucción: vibrocompresión, tos asistida.
  - Maniobras de reexpansión: patrones musculares respiratorios asociados a miembro superior: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio.

- Posición sedente (sentado con los pies fuera de la cama, apoyados en gradilla)
  - Maniobras de reexpansión: patrones musculares respiratorios asociados a flexión de los miembros superiores: ventilación a nivel de la capacidad inspiratoria máxima por 15 repeticiones, patrón ventilatorio con inspiración fraccionada por 15 repeticiones. Incentivo respiratorio. Ejercicios diafragmáticos en 3 series de 10 repeticiones.
  - Entrenamiento con Threshold IMT® (Figura 34.4) a 40% de la PIM, o según tolerancia del paciente.

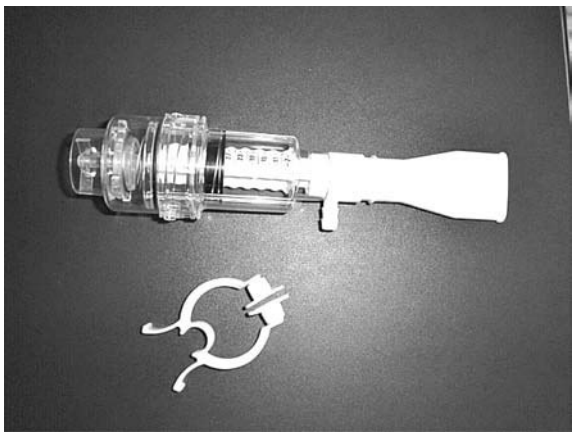


Figura 34.4. Threshold IMT®.
Este dispositivo proporciona presión constante y específica para proveer entrenamiento de fuerza y resistencia a los músculos respiratorios. Existe un símil, el Threshold PEP, instrumento para ayuda en el aclaramiento mucociliar

Con respecto a la terapia con incentivo, la evidencia fisiológica sugiere que ésta puede ser apropiada para conseguir la reexpansión del pulmón después de cirugía torácica mayor. Con base en los reportes de la literatura los regímenes de Fisioterapia postoperatoria –con o sin incentivo– son más eficaces que ninguna intervención[20-25] Esta afirmación está sustentada en la revisión sistemática de Agostini[24] que identificó 106 estudios en MEDLINE, 99 en EMBASE y 42 CINAHL. Ocho referencias fueron encontradas en la Biblioteca Cochrane y un reporte en la *Chartered Society of Physiotherapy Resource Centre*. Cuatro estudios y una revisión sistemática que investigaron los efectos de la fisioterapia postoperatoria y la espirometría (sic) de incentivo en los pacientes de cirugía torácica fueron seleccionados y revisados.

La Ventilación Dirigida (VD) tiene utilidad en el postoperatorio de toracotomía, si durante la inspiración, el hemitórax comprometido no se expande debido a cualquier causa (dolor, derrame pleural, tubos de drenaje), hecho que disminuye la capacidad vital debido a que el fenómeno funcionalmente se traduce como disminución de la distensibilidad. En estos casos, la VD promueve la recuperación de la movilidad diafragmática y la optimización del juego costal del lado afectado.

Para la recuperación de la movilidad diafragmática, el paciente se coloca en decúbito lateral del lado de la lesión. Luego ejecuta la técnica de inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático (durante la fase el abdomen se protruye, es decir se mueve hacia fuera). La inspiración debe ser lenta para que el flujo gaseoso se encauce principalmente hacia la zona declive del pulmón, puesto que fisiológicamente la Zona III de West es la mejor ventilada por unidad de superficie (Figura 34.5).

Posteriormente, para la recuperación del juego costal del lado afectado, el paciente se acuesta en decúbito lateral sobre el lado sano (Figura 34.6). Se coloca una almohada entre éste y el plano de apoyo para favorecer cierta convexidad del lado comprometido. Luego se realiza una inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático, realizando simultáneamente un movimiento de circunducción hacia atrás del miembro superior situado arriba hasta finalizar la inspiración.

A continuación, se realiza la espiración mientras se regresa el brazo a su posición de inicio. Cuando la fase esta finalizando, se contraen los músculos abdominales para promover una espiración profunda y cuando el brazo entra en contacto con el tórax, se flexiona y se imprime con él un movimiento de compresión para disminuir el diámetro transversal inferior, maniobra que puede ser completada por el fisioterapeuta.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

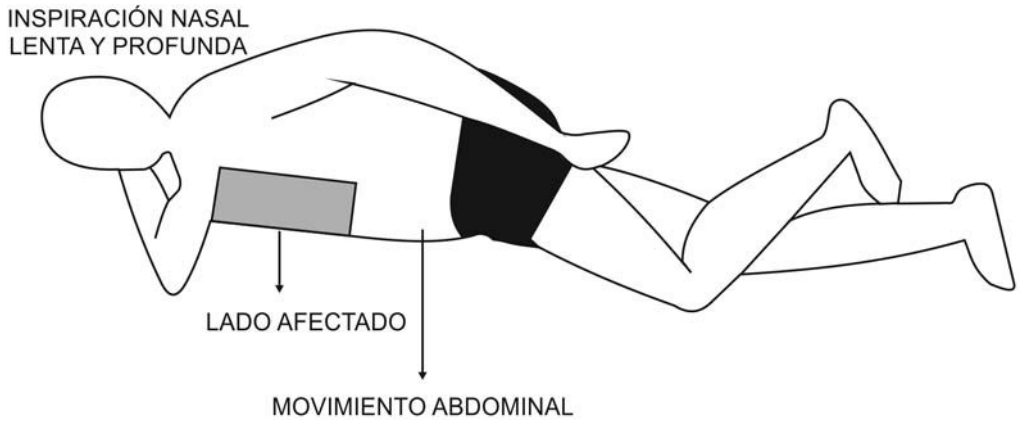


Figura 34.5. Ejercicio para la recuperación de la movilidad torácica y diafragmática. El lado afectado se coloca en posición declive y se realiza la inspiración nasal lenta y profunda utilizando patrón diafragmático

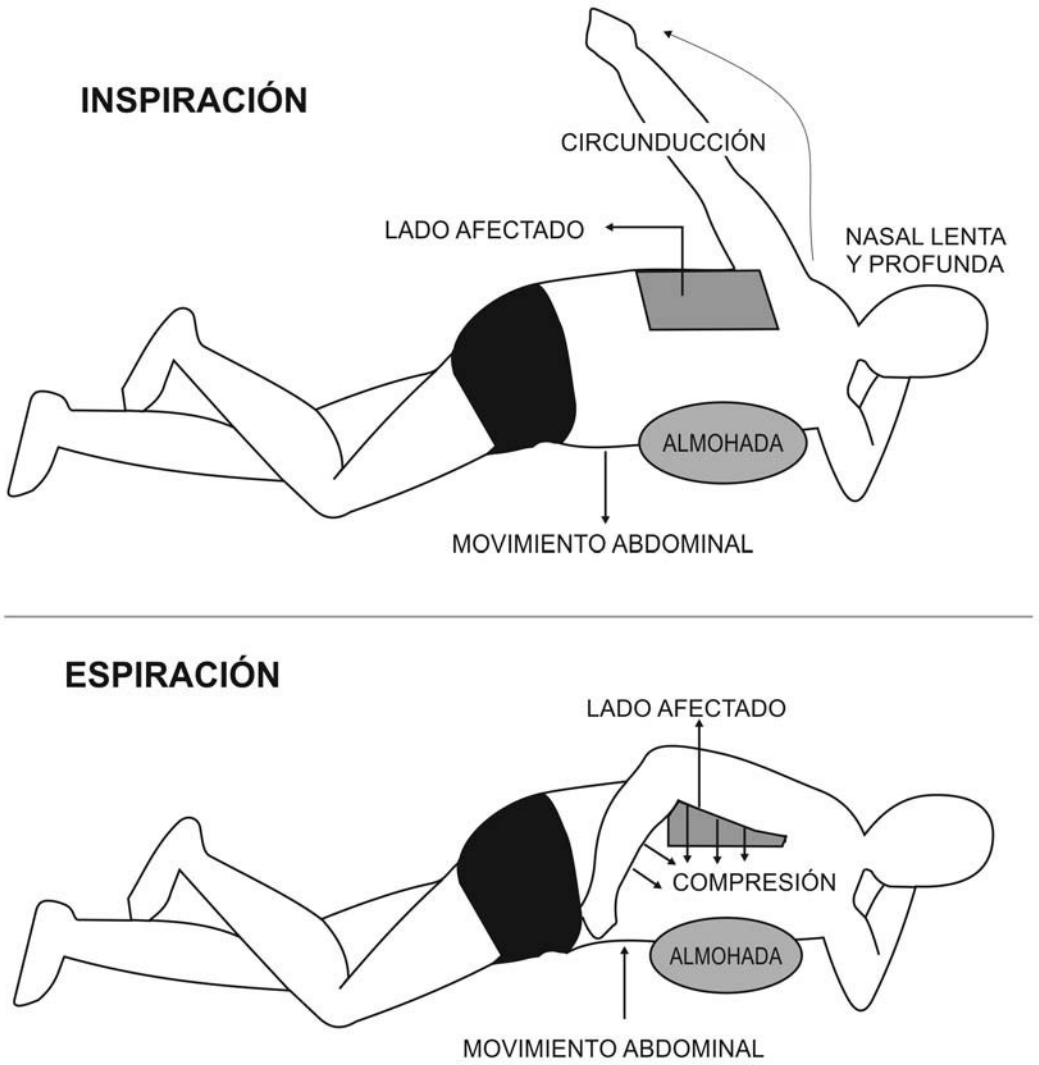


Figura 34.6. Representación de un ejercicio de ventilación dirigida para la intervención fisioterapéutica destinada a recuperar la movilidad diafragmática y el juego costal

Una modificación del ejercicio para mejorar la movilidad del hemitórax comprometido, puede realizarse con el pulmón erecto (paciente sentado o parado). En éste, se parte de una posición normal de reposo; luego, durante la inspiración, el miembro superior del lado afectado se lleva en abducción completa a la vez que se inclina lateralmente el tronco en dirección al lado sano. Finalizada la inspiración, se regresa a la posición inicial (Figura 34.7).

Como corolario se puede anotar que en el postoperatorio de cirugía torácica, debe propenderse por una extubación rápida, movilización temprana, ejercicios respiratorios (respiración diafragmática profunda), ejercicios de cintura escapular y miembros superiores haciendo énfasis en el hombro del lado operado, recordando que cualquier intervención de Fisioterapia es mejor que ninguna, y que los protocolos propuestos están provistos de buenos niveles de seguridad, sin que por esto se deba excluir la monitorización constante de la respuesta cardiovascular, respiratoria y de pulso-oximetría, las que incluso, son obligatorias.

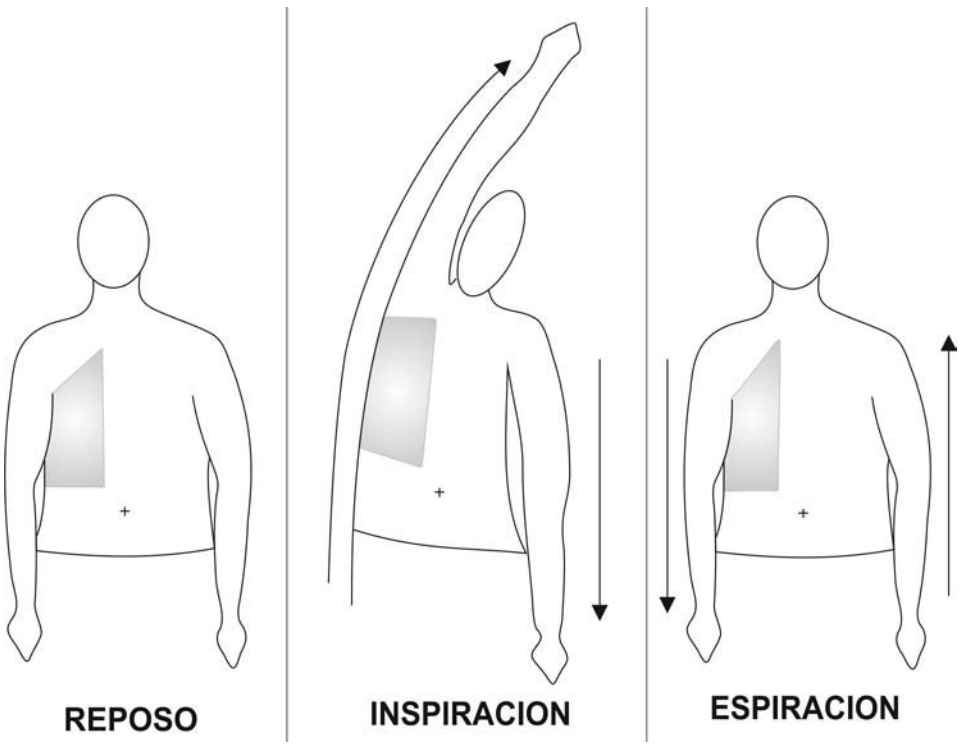


Figura 34.7. Representación del ejercicio para mejorar la movilidad torácica del hemitórax afectado (representado en el dibujo por el área gris)

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Zehr, K., Dawson, P., Yang, S., Heitmiller, R. (1998). Standardized clinical care pathways for major thoracic cases reduce hospital costs. *Annals of Thoracic Surgery*, 66: 914-919.
2. Brooks-Brunn, J. (1995). Postoperative atelectasis and pneumonia: risk factors. *American Journal of Critical Care*, 4: 340-349.
3. Hart, S., Dubbs, W., Gil, A., Myers-Judy, M. (1989). The effects of therapistevaluation of orders and interraction with physicians on the appropriateness of care. *Respiratory care*, 34: 185-190.
4. Stephan, F., Boucheseiche, S., Hollande, J., Flahault, A., Cheffi, A. y Bazelly, B., Bonnet, F. (2000). Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*, 118: 1263-1270.
5. Taylor, G., Mikell, F., Moses, H. (1990). Determinants of hospital charges for coronary artery bypass surgery: the economic consequences of post operative complications. *American Journal of Cardiology*, 65: 309-313.
6. Gosselink, R., Schrever, K., Cops, P., Witvrouwen, H., De Leyn, P. y Troosters, T., Lerut, A., Deneffe, G. Decramer, M. (2000). Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Critical care medicine*; 28: 679-683.
7. Denehy, L., Carroll, S., Ntoumenopoulos, G., Jenkins, S. (2001). A randomized controlled trial comparing periodic mask CPAP with physiotherapy after abdominal surgery. *Physiotherapy Research International*; 6: 236-250.
8. Reeve, J. C. (2008). Physiotherapy interventions to prevent postoperative pulmonary complications following lung resection. What is the evidence? What is the practice? *New Zealand Journal of Physiotherapy*; 36(3): 118-130.
9. Marini T. Postoperative atelectasis: Pathophysiology, clinical importance and principles of management. *Respiratory Care* 1984; 29: 516 - 522.
10. Li, W., Lee, T., Yim, A. (2004). Shoulder function after thoracic surgery. *Thoracic surgery clinics*, 14: 331-343.
11. Reeve, J. C., Denehy, L., Stiller, K. (2007). The physiotherapy management of patients undergoing thoracic surgery: a survey of current practice in Australia and New Zealand. *Physiotherapy Research International*, 12: 59-71.
12. Rietman, J., Dijkstra, P., Hoekstra, H., Eisma, W., Szabo, B. y Groothoff, J., Geertzen, J. (2003). Late morbidity after treatment of breast cancer in relation to daily activities and quality of life: a systematic review. *European Journal of Surgical Oncology*, 29: 229-238.
13. Varela, G., Ballesteros, E., Jiménez, M., Novoa, N., Aranda, J. (2006). Cost-effectiveness analysis of prophylactic respiratory physiotherapy in pulmonary lobectomy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 29: 216-220.
14. Cristancho, W. (2008). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
15. Yaroslav, L., Philip, B., Shade, D., Ohn, M., Satoshi, F. y Gerard, J. C. (1999). Efecto de la cirugía de reducción de volumen en la configuración torácica de pacientes con EPOC grave *Chest*; 116(1): 30-39.
16. Scott, M. P., Tapson, V. F. (1998). Pulmonary Rehabilitation in the surgical patient. *Respir Care Clin N Am*; 4: 72.
17. Reeve, J. C., Nicol, K., Stiller, K. et al. (2008). Does physiotherapy reduce the incidence of postoperative complications in patients following pulmonary resection via thoracotomy? a protocol for a randomised controlled trial. *Journal of Cardiothoracic Surgery*, 3: 48.
18. Liebano, R. E., Hassen, A. M. S., Mazzi, H. H. et al. (2009). Principais manobras cinesioterapêuticas manuais utilizadas na fisioterapia respiratória: descrição das técnicas. *Rev Ciênc Méd, Campinas*; 18(1): 35-45.
19. Figueirôa, F., Mattos Barros, C. C. (2004). Functional ventilation behavior in patients submitted to lobectomy. *Omnia Saúde*, I, p. 21-28.
20. Meléndez, J. A., Alagesan, R., Reinsel, R., Weissman, C., Burt, M. (1992). Post-thoracotomy respiratory muscle mechanics during incentive spirometry using respiratory inductance plethysmography. *Chest*; 101: 432-6.
21. Bastin, R., Moraine, J. J., Bardocsky, G., Kahn, R. J., Melot, C. (1997). Incentive spirometry performance: a reliable indicator of pulmonary function in the early post-operative period after lobectomy? *Chest*; 111: 559-63.
22. Gosselink, R., Schrever, K., Cops, P., Witvrouwen, H., Leyn, P. y Troosters, T. et al. (2000). Incentive spirometry does not enhance recovery after thoracic surgery. *Crit Care Med*; 28: 679-83.
23. Weiner, P., Man, A., Weiner, M., Rabner, M., Waizman, J., Magadle, R. et al. (1997). The effect of incentive spirometry and inspiratory muscle training on pulmonary function after lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 113: 552-7.
24. Agostini, P., Singh, S. (2009). Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*; 95(2): 76-82.
25. Agostini, P., Calvert, R., Subramanian, H., Naidu, B. (2008). Is incentive spirometry effective following thoracic surgery? *Interact CardioVasc Thorac Surg*; 7: 297-300.

35

Fisioterapia en el paciente postcirugía cardíaca en UCI

La cirugía cardíaca se asocia con aparición de Complicaciones Pulmonares Postoperatorias (CPP), que se definen como cualquier anomalía pulmonar que se produce durante el postoperatorio, que causa una enfermedad determinada o una disfunción clínicamente significativa y que afecta negativamente el curso clínico.[1]

No existe una caracterización única para las CPP.[2] Sin embargo, las más frecuentemente mencionadas en la literatura son la neumonía, los cambios radiográficos como atelectasias o infiltrados, la fiebre postoperatoria, la falla respiratoria, el fracaso y la prolongación de la ventilación mecánica (VM),[3] así como los derrames pleurales, el neumotórax y el edema pulmonar. Las CPP son debidas en gran parte a la alteración de la función ventilatoria normal, que es inherente a la cirugía realizada en la región torácica, ya sea en intervenciones cardíacas o, torácicas no cardíacas[4] Quiere decir que la toracostomía y/o la esternotomía *per se*, son factores potencialmente productores de CPP.

La atelectasia postoperatoria es común en los pacientes después de cirugía de revascularización coronaria.[5] La causa de la atelectasia es compleja e implica la contribución de numerosos factores tales como la anestesia general, la disfunción diafragmática, la distensión abdominal, las alteraciones de la pared torácica por esternotomía o toracostomía, el derrame pleural y el dolor.[6] Otro factor productor de atelectasia es la disección de la Arteria Mamaria Interna (AMI) que reduce la irrigación de los músculos intercostales ipsilaterales y del nervio frénico, lo que conduce a disfunción muscular y colapso alveolar.[7] El uso de injertos de la AMI aumenta el porcentaje de complicaciones al compararse con injertos de la safena, la atelectasia se presenta casi invariablemente en los primeros.[8-12]

En una revisión que incluyó 115 021 cirugías de corazón, Ribeiro y colaboradores[13] encontraron una tasa de mortalidad global del 8%, durante el postoperatorio, con complicaciones pulmonares, como una de las causas más frecuentes.

Después de la cirugía cardíaca se instaura funcionalmente un defecto ventilatorio restrictivo, en el que actúan muchos elementos causales (toracotomía y/o esternotomía, derrames pleurales, dolor, y disfunción diafragmática), lo que consecuentemente produce disminución del volumen corriente y de los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria, es decir de la capacidad vital. Paralelamente se presenta deterioro del aclaramiento mucociliar por causa de la anestesia, la VM, la disfunción de los mecanismos de tos por descenso de los volúmenes de reserva, lo que conduce a acumulación de secreciones con deterioro de la ventilación y aparición de atelectasias. La comorbilidad (obesidad, EPOC, tabaquismo) puede conferir mayor impacto clínico a las CPP. Sin embargo, cuando se consigue la extubación temprana, las CPP tienden a minimizarse o por lo menos la intervención fisioterapéutica se facilita.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es indudable que para los procedimientos de cirugía cardíaca las complicaciones pueden aparecer asociadas a diversos factores:

- El requerimiento de anestesia general y de intubación endotraqueal, sobretodo en casos en que el tiempo anestésicoquirúrgico es prolongado, puede ser el punto de partida de la atelectasia, la disminución en la capacidad vital, la reducción de la capacidad funcional residual y el deterioro del aclaramiento mucociliar. Además, puede ser causa del desequilibrio en la relación ventilación/perfusión/V/Q) que conduce a alteraciones del intercambio gaseoso.
- La circulación extracorpórea (CEC) que activa la respuesta inflamatoria que se inicia durante la cirugía cardíaca por diversos procesos, entre ellos: A) El contacto de la sangre con el aparato de derivación cardiopulmonar que activa la producción de citoquinas proinflamatorias que contribuye a la adhesión de neutrófilos, B) El desarrollo de isquemia y daño por reperfusión, y C) La liberación de endotoxinas. En el curso de la CEC los tres procesos están presentes y contribuyen a la respuesta inflamatoria sistémica.[14] Son relevantes la liberación de sustancias vasoactivas, la producción de microémbolos, la elevación de la presión venosa y la reducción de la presión coliodosmótica del plasma, la activación del complemento y la alteración de la función plaquetaria. La hipotermia y la cardioplejia requeridas condicionan la situación hemodinámica del paciente. Los efectos adversos de la CEC pueden minimizarse con la cirugía coronaria sin bomba, que además reduce la necesidad de transfusiones, el tiempo de VM y la estadía en UCI.
- La cirugía cardíaca no sólo produce CPP también otras complicaciones que deben ser conocidas por el fisioterapeuta. Dentro de estas se han descrito hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio perioperatorio, arritmias, sangrado, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y síndrome de bajo gasto cardíaco.
- Adicionalmente pueden presentarse complicaciones gastrointestinales (hemorragia digestiva alta, perforación de úlcera gastroduodenal, isquemia mesentérica, entre otras), renales (insuficiencia por bajo gasto debido a depleción de volumen y uso de vasopresores), y neurológicas (hipoperfusión, trombosis y trastornos neuropsicológicos).[15]

Diagnóstico fisioterapéutico

Como ya se mencionó, el impacto de la cirugía cardíaca sobre la función respiratoria origina un cuadro de disminución de la distensibilidad pulmonar, que determina un defecto ventilatorio restrictivo de gravedad variable, que puede ser mayor si el dolor postoperatorio es mal controlado o de difícil manejo. Al igual que en la cirugía torácica no cardíaca, las principales consecuencias de la cirugía cardíaca relacionadas con limitaciones y deficiencias, se derivan de la pérdida de la expansión torácica y la disminución de los volúmenes pulmonares. A esta condición se suma el deterioro del aclaramiento mucociliar y del intercambio gaseoso secundario a un cuadro de hipoventilación alveolar, que puede ocurrir más por el compromiso de la mecánica respiratoria que por defectos intrínsecos del parénquima pulmonar. Esta condición puede ser el origen de la atelectasia postoperatoria, la cual se potencia con el decúbito que conduce a alteraciones ventilatorias usualmente basales, la obstrucción por secreciones que produce disminución de la ventilación y conduce a colapso localizado, y a la tos ineficaz.

La construcción del DF se realiza a partir de la examinación y la evaluación. La historia clínica permite determinar antecedentes de importancia, el tipo de cirugía y las condiciones asociadas a ella (tiempo anestésico, tipo de incisión quirúrgica, complicaciones, etc.). Es de particular importancia la realización de un examen físico juicioso y riguroso, puesto que a partir de éste se puede identifi-

La complicación pulmonar postoperatoria asociada a cirugía cardíaca, se define como cualquier anomalía pulmonar que se produce durante el postoperatorio, la cual causa una enfermedad determinada o una disfunción clínicamente significativa y que afecta negativamente el curso clínico

car la tríada hipoventilación alveolar/disminución de la distensibilidad/tos ineficaz, la que genera los efectos anómalos en el postoperatorio inmediato de toracotomía, de manera prácticamente igual a la cirugía abdominal alta y a la cirugía torácica no cardíaca. Las presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM y PEM respectivamente), deberían ser medidas para obtener elementos objetivos que permitan evaluar la efectividad de la intervención. La búsqueda dirigida de enfisema subcutáneo, escapes de aire y los hallazgos auscultatorios como disminución del murmullo vesicular, sonidos anormales y ruidos agregados debe ser acuciosa para definir la intervención con base en el DF.

Es primordial la evaluación y análisis de los gases sanguíneos para determinar los efectos del defecto restrictivo sobre la ventilación ($PaCO_2$) y la oxigenación (PaO_2). Paralelamente el valor de la PaO_2/FIO_2 permitirá tipificar –si existe– el cuadro de disfunción respiratoria. La saturación de hemoglobina (SaO_2) deberá registrarse permanentemente pues la evolución de su valor puede ser un indicador de la progresión o mejoría del defecto restrictivo, puesto que en la medida que éste se supere, la tendencia de la SaO_2 será a la elevación lo que permitirá la reducción rápida del soporte ventilatorio o de la oxigenoterapia si el paciente ya ha sido extubado.

La radiografía de tórax es útil para descartar situaciones asociadas causantes del deterioro de la función ventilatoria; la identificación de problemas agudos asociados al procedimiento (atelectasia, derrame pleural, neumotórax, por ej.) permitirá la formulación de un plan de intervención ajustado a las condiciones actuales del paciente.

Nunca debe pasarse por alto la evaluación de la función cardiovascular. La frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto urinario son indicadores del gasto cardíaco si no se dispone de un catéter de medición. El análisis del electrocardiograma incluye la búsqueda de signos de isquemia y/o arritmias, que contraindiquen la intervención de Fisioterapia. El uso de vasoactivos se correlaciona con limitaciones precisas para la intervención, tanto así, que el requerimiento de dosis elevadas de vasopresores contraindica la actuación de Fisioterapia, la cual se limitaría exclusivamente al control de la función y los equipos y sistemas de cuidado respiratorio, mientras se consigue estabilidad hemodinámica. La medición de la presión y la saturación venosa de oxígeno (PvO_2 y SvO_2 respectivamente), permite inferir el estado de oxigenación hística si no existe anemia significativa que pueda equivocar la apreciación.

En los dominios musculoesquelético y neuromuscular debe hacerse énfasis en la evaluación de la funcionalidad de la cintura escapular y los miembros superiores. En el cardiópata debe sospecharse desacondicionamiento físico previo a la cirugía como consecuencia de la autolimitación para la actividad, derivada de la percepción de las limitaciones y deficiencias. La integridad neuromusculoesquelética de los miembros superiores es primordial para el plan de Fisioterapia, puesto que los ejercicios de éstos contribuyen a mejorar la actividad ventilatoria.

El dominio integumentario debe evaluarse puesto que la solución de continuidad originada por la cirugía, es causante de la pérdida de integridad de la pared torácica, lo que compromete la mecánica respiratoria y tiende a aumentar el trabajo respiratorio. Deben identificarse la extensión y localización de la herida quirúrgica así como zonas de edema e inflamación, equimosis, eritema, sitios de accesos vasculares; tubos de drenaje y otras alteraciones susceptibles del cuidado fisioterapéutico. Igualmente, debe valorarse el estado de la cicatriz de safenectomía si se utilizó este vaso para el injerto en el *bypass* coronario.

A partir de las categorías de la CIF, el DF en la cirugía cardíaca invariablemente se tipificará considerando las deficiencias producidas por la enfermedad cardiovascular de base y las consecuencias de ésta sobre diversos dominios como, deficiencia de gravedad variable en estructuras del corazón (códigos s4100) y en las funciones del corazón (códigos b410) que producen limitación de la capacidad aeróbica, la resistencia cardiovascular, la función respiratoria y, la función neuromusculoesquelética. Limitación de leve a grave para el desarrollo de actividades y restricción de leve a grave para la participación.

Según los patrones de práctica preferidos para el dominio cardiopulmonar de la Guía de la APTA, los efectos de la cirugía cardíaca corresponderían primariamente al patrón; D: Deficiencia en la capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular. Sin embargo,

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 35.1. Patrones de práctica preferidos considerando los efectos de la cirugía cardíaca sobre la función ventilatoria, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
D	Deficiencia en la capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción o falla en el bombeo cardiovascular	Cirugía cardiotorácica Angioplastia Enfermedad coronaria Enfermedad de válvulas cardíacas	Respuesta anormal de la frecuencia cardíaca frente a aumento en demandas Cambios en la presión arterial frente a aumento en las demandas de oxígeno Deficiencia en la capacidad aeróbica Deficiencia en el intercambio gaseoso
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/ resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Cirugía cardiotorácica Complicaciones respiratorias después de cirugía (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Deficiencia en la limpieza de la vía aérea Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Cirugía cardíaca	Deficiencia en la capacidad vital

deben privilegiarse los efectos de la cirugía sobre otros aspectos correspondientes a diferentes patrones, tales como el C: deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, y el F: Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria (Tabla 35.1).

Durante el proceso de examinación/evaluación de otros dominios diferentes al cardiopulmonar, puede existir la posibilidad de clasificar los efectos de la cirugía cardíaca en patrones del ámbito musculoesquelético, **pero estos pueden no ser consecuencia directa del acto quirúrgico sino de la enfermedad preexistente**, es decir, el paciente puede exhibir compromiso muscular (desacondicionamiento físico, por ej.) de larga data, que si bien, no se relaciona con la cirugía, si amerita la intervención de Fisioterapia.

Para el dominio integumentario debe evaluarse principalmente el estado de la piel en los sitios de incisión quirúrgica (esternotomía o toracostomía, safenectomía, tubos de drenaje, etc.), para definir la actuación fisioterapéutica.

Intervención fisioterapéutica

Es ideal que todo paciente candidato a cirugía cardíaca reciba un programa educativo y de entrenamiento en el preoperatorio, como punto de partida para la aceptación y la consecución de la máxima colaboración posible en los procedimientos de Fisioterapia en el postoperatorio. La Fisioterapia respiratoria preoperatoria se relaciona con menor incidencia de atelectasias.[16] En el postoperatorio inmediato debe propenderse, en principio, por la extubación rápida, puesto que la prolongación de la VM puede asociarse a complicaciones que pueden malograr el éxito de la cirugía. No obstante, si la VM es requerida, deberán considerarse estrategias ventilatorias ajustadas a la comorbilidad del paciente (EPOC, por ejemplo).

Después de la liberación de la VM los objetivos de la intervención fisioterapéutica se orientan a prevenir las CPP, mediante estrategias de mejoramiento de la mecánica respiratoria, prevención de alteraciones derivadas de la hipoventilación, mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, facilitación de la expulsión de secreciones, movilizaciones progresivas, cambio de

posición de supino a sedente y deambulación. Diversas modalidades permitirán la consecución de los objetivos de manejo de las CPP: ejercicios diafragmáticos, tos asistida y uso de aerosoles terapéuticos en caso de que se requieran. Existe evidencia de que la ventilación no invasiva (principalmente BiPAP) ha demostrado ser eficaz en la reversión de la disfunción pulmonar y la prevención de complicaciones.[17]

Existe también evidencia fisiológica de que el uso de inspirómetro incentivo puede ser apropiado para la reexpansión pulmonar después de cirugía torácica mayor, y de que los regímenes postoperatorios de Fisioterapia con o sin el uso de incentivo, parecen ser eficaces después de la cirugía torácica en comparación con ninguna intervención de Fisioterapia.[18] El estudio de Ferreira y colaboradores[19] encontró que los pacientes que realizaron un protocolo de fisioterapia respiratoria utilizando incentivo más presión positiva espiratoria en el período postoperatorio de cirugía de revascularización miocárdica, presentaron menor sensación de esfuerzo y disnea después del test de capacidad funcional submáxima, y mejor calidad de vida con relación a las limitaciones en los aspectos físicos, 18 meses después de la cirugía, lo que permitió a los autores afirmar que la mejora de la capacidad aeróbica y de la función cardíaca de pacientes cardiópatas, obtenidas después de un protocolo de entrenamiento aeróbico, se correlacionó con la mejoría de la calidad de vida de estos individuos, hallazgos previamente descritos por otros autores.[20,21]

Los ejercicios de respiración profunda pueden tener utilidad en el manejo de la atelectasia. Westerdahl[22] encontró reducción significativa en las áreas de atelectasia y mejoría en la oxigenación después de tres series de 10 ejercicios de respiración profunda en el segundo día después de la cirugía, los cambios se detectaron utilizando tomografía axial computarizada.

A nivel musculoesquelético se inician ejercicios isotónicos de las 4 extremidades teniendo precaución con la abducción de hombro, ejercicios activos asistidos de baja intensidad, especialmente de miembros inferiores con ejercicios de dorsiflexión y plantiflexión que buscan mejorar la circulación colateral en safenectomias, y entrenamiento para la incorporación del paciente. Siempre debe proveerse protección de las cicatrices quirúrgicas. Durante el ejercicio se presenta invariablemente una serie de adaptaciones cardiorespiratorias cuya intensidad dependerá de la carga de trabajo independientemente del tipo de cirugía. El volumen sistólico aumenta por el incremento de la precarga, es decir por el aumento del volumen de fin de diástole como consecuencia de la elevación en el retorno venoso originado en el efecto de bomba muscular y el incremento de la frecuencia respiratoria. La respuesta de la frecuencia cardíaca es una taquicardia sinusal fisiológica, la cual es una de las adaptaciones más relevantes en las mediciones fisiológicas y de prescripción del ejercicio, ella se eleva a medida que incrementa la carga de trabajo o la intensidad del ejercicio, el estrés emocional durante el esfuerzo, la temperatura, el medio ambiente y hasta el grado de humedad, pero sobre todo depende su aumento del estado cardiovascular del individuo. La aceleración del pulso se inicia desde la predisposición mental al ejercicio minutos antes de su inicio y se incrementa progresivamente con la actividad. Esta taquicardia fisiológica afecta el gasto cardíaco, igualmente cumple con el objetivo de llevar la sangre oxigenada en el menor tiempo al tejido que lo necesita. El gasto cardíaco aumenta por el aumento del volumen latido y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio; se debe tener presente que el volumen sistólico depende de la precarga, la poscarga y la condición inotrópica.[23]

En presencia de cualquier evento adverso, asociado a cualquier intervención, la terapia debe ser descontinuada y reorientada; en algunas situaciones puede estar indicado el reposo.[24] Se deben vigilar a partir de la monitoria constante situaciones como extrasistolia ventricular múltiple, taquicardia supraventricular, fibrilación atrial, signos de choque, incremento de la presión diastólica por encima de 100 mmHg, dolor intenso en el precordio o sobre la esternotomia, sangrado o salida de material por las heridas quirúrgicas.

En las cirugías valvulares pueden realizarse los mismos procedimientos descritos para la revascularización miocárdica, pero teniendo en cuenta las particularidades asociadas a cada patología valvular y las complicaciones especificas de los recambios valvulares (Tabla 35.2).[25] Los pacientes con cambio de válvula aórtica guardan semejanza con los coronarios en cuanto a la intervención fisioterapéu-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

tica, con excepción de aquellos que han requerido remplazo de la aorta ascendente, en los que las exigencias deben ser menores y deben recibir monitorización permanente de la presión arterial durante el ejercicio.[25] En los pacientes con cambio de válvula mitral, debe vigilarse principalmente la aparición de arritmias (tipo fibrilación auricular). La monitorización de la intensidad del ejercicio puede inferirse por el esfuerzo percibido utilizando la escala de Borg (recomendación D).[26] Los dobles cambios valvulares deben recibir intervención de acuerdo con los resultados de estratificación del riesgo.

En términos generales, se puede afirmar que la intervención fisioterapéutica en la cirugía cardíaca guarda semejanzas con la actuación en cirugía torácica no cardíaca e incluso con la cirugía abdominal alta. No obstante, por la especificidad del acto, deben activarse estrategias de rehabilitación cardíaca en las que se privilegie el cuidado de la función cardiovascular, dejando en un plano relativamente secundario otros dominios mientras se consigue estabilidad hemodinámica consistente. La experiencia demuestra que un plan de intervención basado en respiraciones profundas, inspirómetro incentivo, facilitación de la tos y movilización temprana incluyendo cambio a posición sedente, e incluso deambulación, promueve un egreso rápido de la UCI y prepara al paciente adecuadamente para fases más avanzadas de rehabilitación cardíaca.

Tabla 35.2. Complicaciones específicas de las intervenciones de recambios valvulares

Alteraciones de la prótesis valvular, de la sutura parcial o total
Hemólisis
Endocarditis bacteriana subaguda
Alteraciones del ritmo cardíaco: FA más frecuente en mayores de 70 años, taquicardia sinusal
Derrame pericárdico
Embolias

Referencias

1. O'Donohue, W. J. Jr. (1992). Postoperative pulmonary complications. When are preventive and therapeutic measures necessary? *Postgrad Med*, 91(3): 167-170.
2. Zibrak, J. D., O'Donnell, C. R. (1993). Indications for preoperative pulmonary function testing. *Clin Chest Med*, 14(2): 227-236.
3. Doyle, R. L. (1999). Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest*, 115(5 Suppl): 77S-81S.
4. Weissman, C. (2004). Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 8(3): 185-211.
5. Tenling, A., Hachenberg, T., Tyden, H., Wegenius, G., Hedenstierna, G. (1998). Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology*, 89(2): 371-378.
6. Massard, G., Wihlm, J. M. (1998). Postoperative atelectasis. *Chest Surg Clin N Am*, 8(3): 503-528.
7. Abd, A. G., Braun, N. M., Baskin, M. I., O'Sullivan, M. M., Alkaitis, D. A. (1989). Diaphragmatic dysfunction after open heart surgery: treatment with a rocking bed. *Ann Intern Med*, 111(11): 881-886.
8. Goyal, V., Pinto, R. J., Mukherjee, K., Trivedi, A., Sharma, S. y Bhattacharya, S. (1994). Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J*, 46(6): 345-348.
9. Berrizbeitia, L. D., Tessler, S., Jacobowitz, I. J., Kaplan, P., Budzilowicz, L. y Cunningham, J. N. (1989). Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. *Chest*, 96(4): 873-876.
10. Jain, U., Rao, T. L., Kumar, P., Kleinman, B. S., Belusko, R. J. y Kanuri, D. P., Blakeman, B. M., Bakhos, M., Wallis, D. E. (1991). Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 5(6): 592-595.
11. Matte, P., Jacquet, L., Van Dyck, M., Goenen, M. (2000). Effects of conventional physiotherapy, continuous positive airway pressure and non-invasive ventilatory support with bilevel positive airway pressure after coronary artery bypass grafting. *Acta Anaesthesiol Scand*, 44(1):75-81.
12. Gale, G. D., Teasdale, S. J., Sanders, D. E., Bradwell, P. J., Russell, A. y Solaric, B., York, J. E. (1979). Pulmonary atelectasis and other respiratory complications after cardiopulmonary bypass and investigation of aetiological factors. *Can Anaesth Soc J*, 26(1): 15-21.
13. Ribeiro, A. L., Gagliardi, S. P., Nogueira, J. L., Silveira, L. M., Colosimo, E. A. y Lopes do Nascimento, C. A. (2006). Mortality related to cardiac surgery in Brazil, 2000-2003. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 131(4): 907-9.
14. Valenzuela, A. G., Valenzuela, A., Ortega, J. A. y cols. (2005). Alteraciones fisiopatológicas secundarias a circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. *Cir Ciruj*; 73: 143-149.
15. Rodríguez, M. de G. (2009). Fisioterapia Respiratoria en el preoperatorio y el postoperatorio de cirugía cardíaca. En: Rodriguez M de G. Bases de la Fisioterapia Respiratoria. Guanabara Koogan, Río de Janeiro.
16. Yánez, I., Pita, S., Juffé, A. et al. (2009). Respiratory physiotherapy and incidence of pulmonary complications in off-pump coronary artery bypass graft surgery: an observational follow-up study. *BMC Pulmonary Medicine*, 9: 36.
17. Renault, J. A., Costa-Val, R., Rossetti, M. B. (2008). Respiratory physiotherapy in the pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc*; 23(4): 562-569.
18. Agostini, P., Singh, S. (2009). Incentive spirometry following thoracic surgery: what should we be doing? *Physiotherapy*; 95: 76-82.
19. Ferreira, G. M., Porto Haeffner, M., Saldanha, S. y cols. (2010). Espirometría incentivada con presión positiva espiratoria es beneficiosa después de revascularización de miocardio. *Arq Bras Cardiol*; 94(2): 233-238.
20. Wisløff, U., Støylen, A., Loennechen, J. P. et al. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*; 115 (24): 3042-4.
21. Klocek, M., Kubinyi, A., Bacior, B., Kawecka-Jaszcz, K. (2005). Effect of physical training on quality of life and oxygen consumption in patients with congestive heart failure. *Int J Cardiol*;103(3): 323-9.
22. Westerdahl, E., Lindmark, B., Eriksson, T., Hedenstierna, G., Tenling, A. (2003). The immediate effects of deep breathing exercises on atelectasis and oxygenation after cardiac surgery. *Scand Cardiovasc J*, 37(6): 363-367.
23. Mosquera, H. (2008). Rehabilitación cardíaca. En Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: Manual Moderno, 2a. ed.
24. Cottereau, G., Pitón, F., Antonello, M. (2005).Fisioterapia en la fase aguda de las enfermedades respiratorias. Fase post-operatoria de la cirugía torácica o abdominal alta. En: EMC Kinesiterapia medicina física. París: Elsevier; p. E-26-500-G-10.
25. Capellas Sans, L. (2006). Programas de rehabilitación en pacientes quirúrgicos. *Rehabilitación*; 40(6): 340-4.
26. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (2002). Cardiac Rehabilitation. A national clinical guideline, 2002. Disponible: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign57.pdf. Consultado: 04/08/2011.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Séptima Parte

Rol de la Fisioterapia en el paciente intoxicado con inhibidores de la colinesterasa

Introducción

La intoxicación con inhibidores de la colinesterasa es una causa de ingreso a UCI, justificada por el impacto de los tóxicos –organofosforados o carbamatos– sobre la función colinérgica que conduce a manifestaciones de índole respiratoria y en los casos severos, a disfunción motora por la instalación de una polineuropatía, sobretodo en casos de aparición de los llamados síndrome intermedio y tardío, en los que la intervención fisioterapéutica está plenamente justificada como herramienta de recuperación y rehabilitación.

Por lo general, todo paciente con síndrome tóxico colinérgico, independientemente del mecanismo de ingreso de la sustancia (inhalado, ingerido, o por exposición dérmica), con sintomatología del sistema nervioso central, alteración del estado de conciencia (agitación psicomotora), síntomas respiratorios (broncorrea, broncoespasmo, dificultad para respirar), debilidad muscular, bradicardia e hipotensión, amerita la evaluación por parte del equipo de Fisioterapia y exige la formulación de un plan de intervención.

No es temerario afirmar que la totalidad de eventos en que se compromete el sistema neuromusculoesquelético requiere la implementación de estrategias terapéuticas de la terapia física. Aparte del manejo médico de la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa, el tratamiento fisioterapéutico es indispensable. Las secuelas potenciales de una neuropatía lo validan.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

36

Fisioterapia en el paciente intoxicado con inhibidores de la colinesterasa en UCI

La intoxicación con inhibidores de la colinesterasa es una razón de ingreso a la UCI, cuyo origen puede ser accidental o intencional, siendo esta última la principal causa.[1,2] Los insecticidas organofosforados son los plaguicidas empleados con mayor frecuencia en todo el mundo, y por ello, son frecuentes las intoxicaciones por estas sustancias, siendo las responsables de casi el 80% de las intoxicaciones que requieren atención médica y del 75% de las muertes por plaguicidas.[3]

Los reportes de la organización mundial de la salud (OMS) muestran que anualmente a nivel mundial, hay aproximadamente un millón de intoxicaciones accidentales y dos millones de intoxicaciones provocadas (suicidios) con insecticidas, de las cuales aproximadamente 200 000 terminan en la muerte.[4]

Según el trabajo de Plazas y Olarte:[5]

> En Colombia existe un importante subregistro, sin embargo, se ha visto un aumento en la cantidad de casos de intoxicación, pasando de 6,3 por cien mil habitantes en el año 1992 a 19,5 en el año 2000,[6] con predominio en el aumento de intoxicaciones intencionales (intento suicida, acto suicida y homicidio), la mayoría de éstas en adolescentes. Las causas de la mortalidad son variadas e incluyen: alta toxicidad de los productos, largos desplazamientos desde el área rural a centros de alta complejidad para un adecuado manejo y el desconocimiento por parte del personal de salud del manejo estándar y el tratamiento especial con antídotos.[2,7]

Anotan las autoras además que:

> La mortalidad a nivel mundial, con terapia clásica (lavado gástrico y carbón activado) y antídoto varía entre 4% y 30%, por lo cual la terapia con hemoperfusión está indicada como medida salvadora, a pesar de que su uso sigue siendo controversial por falta de estudios.[8,9]

Pueden existir ingresos a UCI por intoxicaciones con carbamatos, sustancias que también son inhibidoras de la colinesterasa. Una de las principales diferencias entre los organofosforados y los carbamatos, es que los carbamatos no penetran al sistema nervioso y la inhibición enzimática es reversible en minutos o en horas lo que resulta en intoxicación limitada. Los organofosforados inhiben en forma permanente la colinesterasa y penetran en el sistema nervioso central llevando a mayor toxicidad y a la necesidad de administración de antídotos.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mecanismo de acción

La acetilcolina (ACh) es uno de los principales neurotrasmisores del organismo, ligando de los receptores muscarínicos, nicotínicos y otros del sistema nervioso central. Se encuentra en las placas nerviosas terminales pre y postganglionares del sistema nervioso parasimpático y simpático (glándulas salivares), sistema nervioso central y los músculos esqueléticos. Estas vías forman parte de lo que se llama el sistema nervioso colinérgico que a su vez puede ser dividido en sistema muscarínico y nicotínico de acuerdo con el tipo de receptor.[5] El sistema nervioso muscarínico actúa sobre músculos de glándulas secretoras en pulmón y sistema gastrointestinal, músculo liso de las paredes bronquiales, sistema nervioso central, y el nervio vago. El sistema nicotínico incluye los ganglios autonómicos del sistema nervioso autónomo, musculoesquelético y médula espinal.[5]

En la transmisión colinérgica normal, el neurotransmisor ACh es liberado en la sinapsis en respuesta a un potencial de acción que alcanza la terminación nerviosa de la neurona colinérgica. Cuando la ACh se libera es rápidamente hidrolizada por la enzima acetilcolinesterasa. Los organosforados inhiben irreversiblemente la enzima acetilcolinesterasa y los carbamatos la inhiben de forma reversible; los insecticidas organofosforados causan inhibición de la acetilcolinesterasa por fosforilación, lo que conduce a acumulación del neurotransmisor acetilcolina en los receptores, ya que el enzima es incapaz de degradar la acetilcolina, y a la consiguiente hiperestimulación y posterior interrupción de la transmisión nerviosa a nivel de la unión neuroefectora del sistema musculoesquelético**,** Sistema Nervioso Central (SNC) y autónomo. El evento puede llevar, en casos graves, a la insuficiencia respiratoria y a la muerte. Estos compuestos ingresan al organismo por varias formas ya sea enteral, dérmica o parenteral.

Cuadro clínico

Las manifestaciones de toxicidad más comunes en los adultos son: bradicardia, hipotensión, miosis y broncorrea; en los niños, a diferencia de los adultos, puede haber pocos síntomas muscarínicos y predominio de los síntomas nicotínicos (hipertensión, taquicardia y midriasis), con depresión del sistema nervioso central, hipotonía, broncorrea y convulsiones.

Puede presentarse un **síndrome anticolinérgico** (sudoración, salivación, mareo, cefalea, visión borrosa, temblores, vómitos, cólicos, diarrea, dificultad respiratoria, sudoración y, en casos severos, hipersecresión bronquial o edema de pulmón), un **síndrome muscariníco** (visión borrosa, sialorrea, disnea, vómito, broncorrea, emisión de orina, miosis puntiforme, lagrimeo, diaforesis, broncoespasmo, dolor cólico, tenesmo), un **síndrome neurológico** (ansiedad, ataxia, confusión mental, retardo a los estímulos, convulsión, colapso, coma, depresión de centro respiratorio) o un **síndrome nicotínico** (midriasis, mialgias, HTA, calambres y fasciculaciones) (Tabla 36.1).[10,12]

Usualmente los síntomas más asociados son los del **síndrome muscarínico**, seguido por el síndrome neurológico y finalmente las manifestaciones nicotínicas. La miosis puede ser el primer signo de intoxicación. En los niños, las manifestaciones pueden diferir del adulto incluyendo midriasis, taquicardia, convulsiones, cambios mentales, letargia y coma.

El **síndrome intermedio** (parálisis de los músculos respiratorios, debilidad de la faringe, compromiso de pares craneales) se presenta a las 24-96 horas, y se produce por efectos muscarinicos y nicotínicos; se caracteriza por debilidad de la musculatura proximal de las cuatro extremidades, flexores de cuello, lengua faringe y músculos respiratorios, hiporreflexia o arreflexia y compromiso de pares craneales.[13,14] El **síndrome tardío** se presenta de 2 a 3 semanas después de la mejoría y se caracteriza por: polineuropatía periférica predominatemente motora de tipo flácido, hipotrofia muscular, hiporreflexia, calambres, parestesias, dolor neuropático, hipoestesia, acompañados de cambios en la conducta, la memoria o el estado de ánimo. El mecanismo patogénico se relaciona con la inhibición de una enzima axonal, la esterasa neurotóxica, y el incremento del Ca^{2+} intracelular por alteración de la enzima calcio-calmomodulinaquinasa II, produciendo degeneración axonal.[15]

Tabla 36.1. Signos y síntomas de intoxicación por inhibidores de la colinesterasa

Efectos muscarínicos	Efectos nicotínicos	Efectos SNC
Bradicardia	Taquicardia	Alteración de la conciencia - confusión
Hipotensión	Hipertensión	Cefalea
Broncorrea	Fasciculaciones - calambres	Irritabilidad
Rinorrea	Debilidad muscular	Ansiedad
Sibilancias - broncoespasmo	Parálisis flácida	Ataxia
Miosis	Midriasis	Depresión respiratoria
Sialorrea	Sudoración	Respiración de Cheyne Stokes
Náuseas	Mialgias	Coma
Vómito	Vasoconstricción periférica	Disartria
Diaforesis	Hiperglicemia	Convulsiones
Dolor abdominal		
Diarrea		
Incontinencia de esfínteres		
Tenesmo		

Diagnóstico

El diagnóstico inicial se realiza con la historia clínica: si existe sospecha o certeza de exposición al tóxico junto a un cuadro clínico compatible, la probabilidad diagnóstica es elevada. La medición de la actividad de la colinesterasa confirma el diagnóstico si ésta se encuentra disminuida[15] pero debe hacerse el diagnóstico diferencial con hepatitis crónica, cirrosis, otras enfermedades hepáticas y en consumidores de drogas.[16] Puede ser útil la determinación de la respuesta a la atropina; si se reducen los síntomas con la atropina, y se alivian los síntomas muscarínicos la sospecha es alta. Igualmente si se requiere ventilación mecánica (VM) la probabilidad es elevada. No obstante, para la determinación de la severidad de la intoxicación se tienen en cuenta los niveles de la colinesterasa (Tabla 36.2).[11,17,18]

Las complicaciones asociadas requieren otras pruebas paraclínicas. Hemograma para detectar leucocitosis, medición de electrolitos (puede existir hiponatremia, hipomagnesemia e hipocalemia), gases arteriales para detectar acidosis metabólica, pruebas de función renal y hepática por el riesgo de falla renal y hepatotoxicidad, amilasas séricas (se han descrito casos de pancreatitis asociada, además niveles de amilasas superiores a 360 UI se correlacionan con intoxicación grave y aparición de síndrome intermedio), y radiografía de tórax para descartar neumonitis o broncosaspiración.[2,15]

Tabla 36.2. Determinación de la severidad de la intoxicación con la medición de la actividad de la colinesterasa

Actividad de la enzima	Severidad
> 75% del valor normal	Normal
Entre 50 y 75%	Intoxicación leve
Entre 25 y 50%	Intoxicación moderada
< al 25%	Intoxicación grave[16,23-25]

Diagnóstico fisioterapéutico

Aplican las consideraciones descritas en el diagnóstico médico como punto de partida de la construcción del Diagnóstico Fisioterapéutico (DF). Es ineludible la separación de los dos acercamientos diagnósticos, puesto que la historia clínica y las mediciones validadas aplican para las dos aproximaciones. No obstante, existe clara diferenciación

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

entre ellos. A partir de las categorías de la CIF, el diagnóstico fisioterapéutico (DF) en la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa se tipificará como deficiencia en las funciones del sistema nervioso que produce limitación de leve a severa en la función motora, y/o cardiorespiratoria que impide realizar las actividades motoras, y el mantenimiento de la hemostasia cardiopulmonar. Dificultad de grave a completa para el desarrollo de actividades y restricción de parcial a completa para la participación. Se conforma, con los datos obtenidos, un contexto de discapacidad transitoria. En términos de la CIF, la categorización correspondería al código b799: Funciones neuromusculoesqueléticas y relacionadas con el movimiento, no especificadas, ya que no existe, explícitamente, otra etiqueta diagnóstica que tipifique el suceso patológico. Puede observarse también, que no se caracteriza una deficiencia en estructuras corporales puesto que, de manera estricta, estás no se encuentran comprometidas en la fase inicial del cuadro clínico.

Según los patrones de práctica preferidos de la Guía de la APTA, la intoxicación por inhibidores de la colinesterasa puede incluirse en diferentes patrones de diversos dominios lo cual puede conducir a confusión. El patrón primario se relaciona con el dominio neuromuscular, en donde la intoxicación que causa deficiencias primarias de índole neurológico o relacionadas con este sistema corresponde al patrón "G": deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica (Tabla 36.3).

La confusión puede surgir en el momento de la evaluación fisioterapéutica, ya que la primera impresión acerca de limitaciones y deficiencias se relaciona más con la actividad respiratoria que con la neurológica, puesto que puede encontrarse un paciente disneico, con sibilancias, broncorrea y compromiso de la capacidad aeróbica en el que la intervención con oxigenoterapia, aerosoles terapéuticos, y modalidades de aclaramiento mucociliar, estarían indicadas como primera línea de manejo; puede incluso requerirse ventilación mecánica. Todo esto apunta más a un patrón primario del dominio cardiopulmonar. Sin embargo, la Guía de la APTA, incluye para el patrón "G" (dominio neuromuscular), recomendaciones de intervención fisioterapéutica orientadas específicamente al manejo de la hipersecreción,[19] anomalía responsable en gran medida de disfunción respiratoria, aunque no exclusiva. La discusión podría darse por finiquitada, si se considera la yuxtaposición con el patrón "C" del dominio cardiopulmonar: deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea, que de manera más explícita se relaciona con el cuadro clínico (Tabla 36.4). Si el paciente requiere apoyo ventilatorio el patrón cambia al "F": deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria (Tabla 36.4).

En el dominio musculoesquelético, el patrón "C" deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular debe ser considerado por el impacto de la intoxicación sobre la función nerviosa que necesariamente afecta el rendimiento muscular (Tabla 36.5). En el dominio tegumentario, el patrón "A" prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios debe ser considerado al ingreso a la UCI, puesto que el paciente es admitido teóricamente con indemnidad de la piel (Tabla 36.6).

Tabla 36.3. Patrones de práctica preferidos del dominio neuromuscular para la intoxicación con inhibidores de la colinesterasa, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
G	Deficiencia en la función motora e integridad sensorial asociada con polineuropatía aguda o crónica	Polineuropatía debida a otros agentes tóxicos (correspondencia con categoría de la CIE)	Disminución de la resistencia Limitación en la independencia para actividades de la vida diaria Limitación en la función motora Deficiencia para habilidades manipulativas Limitación en la función motora Limitación en actividades y participación

Tabla 36.4. Patrones de práctica preferidos del dominio cardiovascular/pulmonar para la intoxicación con inhibidores de la colinesterasa, según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de Inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases y capacidad aeróbica/resistencia asociada con disfunción de la limpieza de la vía aérea	Complicaciones respiratorias (equivalencia con código CIE)	Limitación para toser Disnea Deficiencia en el intercambio gaseoso
F	Deficiencia en la ventilación, respiración/intercambio de gases con falla respiratoria	Capacidad vital anormal Disfunción muscular aguda Taquipnea Incapacidad para permeabilizar la vía aérea	Aumento de la presión de CO_2 Incapacidad para mantener ventilación espontánea con requerimiento de ventilación mecánica

Tabla 36.5. Patrones de práctica preferidos del dominio musculoesquelético para la intoxicación con inhibidores de la colinesterasa según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
C	Deficiencia en el rendimiento o desempeño muscular	No especificados en la Guía de la APTA	Deficiencia en la conducción nerviosa Deficiencias por inmovilización prolongada

Tabla 36.6. Patrones de práctica preferidos del dominio tegumentario para la intoxicación con inhibidores de la colinesterasa según la Guía de la APTA

Patrón	Descripción	Criterios de inclusión	Deficiencias, limitaciones, discapacidades
A	Prevención primaria reducción de riesgo para desórdenes integumentarios	Polineuropatía	Limitación del nivel de actividad Edema Dolor

Tratamiento

Varias medidas son utilizadas en el tratamiento de la intoxicación. El tratamiento inicial de la exposición aguda es la evaluación inmediata y el manejo de las alteraciones en las vías respiratorias, la respiración y la circulación. Simultáneamente con la evaluación y reanimación, todos los pacientes deben ser sometidos a cierto grado de descontaminación de la piel, quitando ropa lo cual disminuye la exposición de la toxina al paciente y al personal de salud. El lavado gástrico se realiza en las primeras horas cuando la vía aérea esté protegida. Una sola aspiración del contenido gástrico puede ser tan útil como el lavado (efectividad desconocida).[23] El carbón activado se puede dar por vía oral o sonda nasogástrica a los pacientes que son cooperadores o a los que están intubados, sobre todo si son admitidos dentro de las dos primeras horas después de la exposición o si tienen toxicidad severa.[23]

Otros pasos en el manejo se basan en la evaluación de riesgos y el manejo de las anomalías detectadas durante la monitorización continua. El tratamiento incluye la reanimación de los pacientes y el suministro de oxígeno, la administración

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de un antagonista de los receptores muscarínicos (por lo general la atropina, las oximas e incluso las benzodiazepinas), el adecuado suministro de líquidos y un reactivador de la acetilcolinesterasa (una oxima que reactiva la acetilcolinesterasa por la eliminación del grupo fosfato).[20-24] Si el apoyo ventilatorio es requerido, debe implementarse sin tardanza. La descontaminación gástrica debe ser considerada sólo después de que el paciente ha sido completamente reanimado y estabilizado. Los pacientes deben ser observados cuidadosamente después de la estabilización para determinar los cambios en las necesidades de la atropina, el empeoramiento de la función respiratoria a causa de síndrome intermedio.[24]

Intervencion fisioterapéutica

La intervención fisioterapéutica va de la mano con la intervención médica. En primer lugar el fisioterapeuta debe realizar una evaluación juiciosa de la función respiratoria para identificar los efectos de la intoxicación, a partir del conocimiento de que, la intoxicación severa aguda por plaguicidas organofosforados es una emergencia. En la evaluación se debe determinar si el paciente tiene vía aérea permeable y función cardiorespiratoria normal. De no ser así, debe asegurarse la vía aérea. Debe suministrarse oxígeno desde el inicio, titulando la FiO_2 de acuerdo con la pulsooximetría o los gases arteriales.[24]

Es previsible la aparición de broncorrea por la hiperactividad colinérgica. Esta puede generar variados efectos como aumento de la resistencia de la vía aérea, hipoventilación, deterioro en el intercambio gaseoso, e incluso atelectasias por la obstrucción distal debida a acumulación de secreciones. La atropinización contrarresta la broncorrea y las nebulizaciones con anticolinérgicos (bromuro de ipratropio, bromuro de oxitropio o bromuro de tiotropio) estarían indicadas como adyuvantes en el manejo de la broncorrea. La producción del mucus está regulada por el sistema nervioso parasimpático. La estimulación colinérgica de las vías respiratorias aumenta la secreción de mucinas, electrolitos, agua y albúmina. La producción de mucina está modulada por el receptor muscarínico M3 mientras que el M1 regula la secreción de agua y teóricamente, los anticolinérgicos que bloquean estos receptores deberían reducir la secreción de mucus. Al mismo tiempo, al reducir el tono vagal de los músculos lisos bronquiales se debería facilitar el aclaramiento mucociliar.[25]

Debido a las dosis relativamente pequeñas y a su administración local por inhalación, los tres broncodilatadores anticolinérgicos mencionados son muy bien tolerados, siendo raros los efectos secundarios. El más frecuente es la sequedad de boca que suele presentarse entre el 2% (oxitropio) y 12% (tiotropio) de los pacientes, pero que suele ser moderada y desaparecer espontáneamente sin necesidad de discontinuar la medicación. En el caso del bromuro de ipratropio se observa tos en el 5-5,9% de los casos, lo cual puede ser benéfico para facilitar el aclaramiento de la vía aérea.[25]

Debe tenerse en cuenta que la disminución del volumen de las secreciones con aerosoles anticolinérgicos puede causar aumento de la viscosidad de éstas, por lo que en el paciente que respira espontáneamente deben implementarse modalidades fisioterapéuticas de aclaramiento tales como el ciclo activo de la respiración, técnicas de espiración forzada, drenaje autógeno, tos asistida, compresiones torácicas, drenaje postural y adecuado posicionamiento en cama o procurar la movilización a posición sedente. La Guía de la APTA propone incluso el recurso de la percusión y vibración del tórax para la eliminación de secreciones.[19] Si el paciente se encuentra en VM, la aspiración de secreciones puede ser una modalidad pluricotidiana.

Si se requiere VM (cuando el volumen corriente es inferior a 5 ml/kg o la capacidad vital es inferior a 15 ml / kg, o si se presentan episodios de apnea, o si la PaO_2 es inferior a 60 mm Hg con FiO_2 de más del 60%) ésta debe establecerse en forma temprana y debe tratarse el broncoespasmo asociado. Es deseable obtener una radiografía de tórax para descartar la presencia de neumonía por aspiración ya que es un fenómeno que comúnmente acompaña a estos pacientes. La estrategias ventilatorias deben individualizarse según cada paciente, teniendo en cuenta su comorbilidad y las complicaciones asociadas (neumonía, atelectasias, broncoespasmo, edema pulmonar). Igualmente, el destete del ventilador debe iniciarse temprana-

mente si las condiciones evolutivas lo permiten.

Se debe evaluar la fuerza de los flexores del cuello con regularidad en pacientes conscientes, pidiéndoles levantar la cabeza de la cama y mantener esa posición mientras se aplica presión en la frente. Cualquier signo de debilidad es un signo de que el paciente está en riesgo de desarrollar insuficiencia respiratoria periférica (síndrome intermedio) en el que se presenta debilidad muscular proximal así como debilidad de los músculos de la respiración y compromiso de pares craneales. En éste y en el síndrome tardío que se presenta con debilidad periférica por axonopatía tóxica,[26] debe proveerse terapia física intensa. Las propuestas descritas en el capítulo 27 para el manejo de la polineuropatía y la miopatía y las descritas en el capítulo 29 para el síndrome de desacondicionamiento físico deben ser implementadas, tomando las precauciones requeridas en cuanto a evaluación y monitoreo, teniendo en cuenta que la aparición de arritmias es un evento relativamente frecuente.[23,24,27,28]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Eddleston, M., Buckley, N., Eyer, P., Dawson, A. (2008). Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. *Lancet*; 371: 597-607.
2. Eddleston, M., Dawson, A., Karalliedde, L. et al. (2004). Early management after self-poisoning with an organophosphate or carbamate pesticide- a treatment protocol for junior doctors. *Crit Care*; R391-R397.
3. Marín, J., Lozano, L. M. Órganos fosforados [monografía en Internet]. Consultado: 10/08/2011. Disponible en: http://www.civatox.com/Plaguicidas/fosforadofinal.pdf
4. WHO. (1990). Public Health Impact of Pesticides Used in Agriculture. Ginebra: WHO. http://www.who.int/heli/risks/toxics/chemicals/en/index.html.
5. Plazas, D. C., Olarte, M. F. (2011). Intoxicación por inhibidores de la colinesterasa (organofosforados y carbamatos) en niños y adolescentes: revisión de la literatura y guía de manejo. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*; 11(1): 26-33.
6. Instituto Nacional de Salud (Colombia). (2007). Protocolo de vigilancia de intoxicación aguda por plaguicidas. Primer semestre.
7. Sangur, M., Güven, M. (2001). Intensive Care-management of organophosphate insecticide poisoning. *Critical Care*; 5: 211-5.
8. Eddleston, M. et al. (2004). Speed of initial Atropinization in Significant organophosphorus Pesticide Poisoning - A systematic Comparison of Recommended Regimens. *Journal of Toxicology*; 42: 865-75.
9. Altintop, L., Aygun, D., Sahin, H., Doganay, Z., Guven, H. y Bek, Y., Akpolat, T. (2005). In acute organophosphosphate poisoning, the efficacy of Hemoperfusion on clinical Status and mortality. *J Intensive Care Med*; 20: 298.
10. Cortés, P., Villegas, A., Aguilar, G. P., Paz, M., Maruris, M. y Juárez, C. A. (2008). Síntomas ocasionados por plaguicidas en trabajadores agrícolas. Rev Med Inst Mex Seguro Soc [serie en Internet]; 46(2): 145-152. Consultado: 12/08/2011. Disponible en: http://edumed.imss.gob.mx/edumed/rev_med/pdf/gra_art /A121.pdf.
11. Baer, A., Kirk, M., Holstege, C. (2005). Organophosphates, Carbamates, Pesticides and Herbicides. In: Erickson, T., Ahrens, W., Ask, S., Baum, C., Ling, L. Pediatric Toxicology. Diagnosis & Management of the Poisoned Child. New York: Editorial McGraw-Hill; p. 352-6.
12. Simpson, W., Schuman, S. (2002). Recognition 16. and management of acute pesticide poisoning. *Am Famil Physician*; 65:1599-1604.
13. Senanayake, N., Karalliedde, L. (1987). Neurotoxic effects of organophosphate insecticides: an intermediate syndrome. N Engl J Med; 316: 761-763.
14. Salvi, R., Lara, D., Ghisolfi, E., Portela, L., Dias, R. y Souza, D. (2003). Neuropsychiatric Evaluation in Subjects Chronically Exposed to Organophosphate Pesticides. *Toxicological Sciences*; 72:267-271.
15. Fernández, D. G., Mancipe, L. C., Fernández, D. C. (2010). Intoxicación por organofosforados *Rev Fac Med*; 18(1): 84-92.
16. Aprea, C., Colosio, C., Mammone, T., Mimosa, C., Maroni. M. (2002). Biological Monitoring of Pesticide Exposure: A Review of Analytical Methods. *Journal of Chromatography B*. 769: 191- 219.
17. Bleecker, J. D., Neucker, K., Colardyn, F. (1993). Intermediate Syndrome in Organophosphorus Poisoning: A Prospective Study. *Critical Care Medicine*; 21(11): 1706-1711.
18. Fillmore, C., Messenger, J. (1993). A Cholinesterase Testing Program for Pesticide Applicators. *Journal Occupational of Medicine*; 35(1): 61-70.
19. APTA. (2003). Guide to physical therapist practice. 2ª ed. p. 425.
20. Eyer, F., Meischner, V., Kiderlen, D., Thiermann, H., Worek, F. y Haberkorn, M. et al. (2003). Human parathion poisoning: a toxicokinetic analysis. *Toxicol Rev*; 22: 143-63.
21. Nolan, R. J., Rick, D. L., Freshour, N. L., Saunders, J. H. (1984). Chlorpyrifos: pharmacokinetics in human volunteers. *Toxicol Appl Pharmacol*; 73: 8.
22. Daly, F. F. S., Little,M., Murray, L. (2006). A risk assessment based approach to the management of acute poisoning. *Emerg Med J*; 23: 396-9.
23. Roberts, D. M., Aaron, C. K. (2007). Managing acute organophosphorus pesticide poisoning. *BMJ*; 334: 629-34.
24. Eddleston, M., Buckley, N. A., Eyerb, P., Dawsonb, A. H. (2008). *Lancet*. February 16; 371(9612): 597-607.
25. Galiano, A. (2011). Aerosoles anticolinérgicos. En: Cristancho, W. Inhaloterapia. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
26. Karalliedde, L., Baker, D., Marrs, T. C. (2006). Organophosphate-induced intermediate syndrome: aetiology and relationships with myopathy. *Toxicol Rev*; 25: 1-14.
27. Sugunadevan, M. S., Warnakulasuriya, A. (2008). Audit on organophosphate poisoning requiring intensive care unit admission. *Saarc J Anaesth*; 1(2): 112-115.
28. Edgtton-Winn, M. Organophosphate Poisoning Management. Liverpool Health Service ICU. UPDATE 2006.

Octava Parte

Tópicos esenciales para la práctica fisioterapéutica en UCI

Introducción

No cabe duda de que la práctica exitosa del cuidado crítico es resultado del trabajo en equipo. Aunque muchas actuaciones de cada uno de los miembros del conjunto son particulares, todas se orientan a objetivos comunes; así por ejemplo, un paciente crítico que exhiba dentro de su evolución clínica un problema tan frecuente como la hipoxemia, exige a cada participante en su cuidado un proceso diagnóstico propio (diagnóstico médico, diagnóstico fisioterapéutico, diagnóstico de enfermería, entre los habituales), del cual se deriva un plan de intervención propio de cada profesión participante, en el que se privilegia el manejo interdisciplinario, el cual supone la existencia de disciplinas conexas entre sí y con relaciones definidas que impiden realizar actividades de forma aislada, dispersa, y fraccionada, que además condiciona el trabajo en equipo dejando de lado la superposición de especialistas, puesto que el objetivo común y principal en la UCI es la recuperación y el egreso exitoso del paciente en las mejores condiciones de funcionalidad alcanzables. Quiere decir, que el problema que será abordado por el grupo de trabajo es manejado de manera integral, es diagnosticado, analizado y, por qué no, resuelto gracias a la intervención mancomunada, articulada, coherente y bien ejecutada desde una perspectiva colectiva que integra las teorías, experiencias, instrumentos y evidencia científica de cada profesión participante.

En este orden de ideas, existen problemas esenciales, de los que el equipo espera el concepto del fisioterapeuta. Es obligación del profesional de Fisioterapia conocer en profundidad diversos aspectos de la práctica cotidiana en la UCI, puesto que de no ser así, la actuación se debilita, y tal debilidad es inaceptable dentro del grupo interdisciplinario, pues puede dar al traste con los esfuerzos terapéuticos, y puede significar el derrumbe del trabajo colectivo.

En esta parte del libro, se revisan los tópicos esenciales más frecuentes en la práctica fisioterapéutica. Todo fisioterapeuta debe tener dominio de lo esencial en ventilación mecánica, equilibrio ácido básico, oximetría venosa e hipoxemia, advirtiendo que éstos no son los únicos aspectos, ni son exclusivos de la Fisioterapia. El lector habrá podido advertir a lo largo del libro, la enorme complejidad de la práctica fisioterapéutica. Todo lo tratado en las siete partes precedentes es esencial. Todo debe ser conocido y compartido con el equipo de trabajo. El beneficiado será el paciente crítico, sujeto que justifica nuestra labor diaria y nuestros esfuerzos por ser mejores.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

37

Lo esencial en ventilación mecánica

En condiciones normales el ser humano moviliza aire entre la atmósfera y el alvéolo y viceversa, fenómeno denominado ventilación desde el punto de vista físico. Para que se produzca es indispensable el trabajo muscular en fase inspiratoria y la adecuada combinación del retroceso elástico del tejido pulmonar y la tensión superficial alveolar para la fase espiratoria. [1,2]

En la primera fase del ciclo ventilatorio, la contracción del diafragma y los intercostales externos genera aumento del volumen intratorácico con la consecuente disminución de la presión en la misma cavidad. Esta presión se torna subatmosférica con lo que se crea un gradiente de presión en sentido atmósfera-alvéolo que produce el llenado pulmonar. En fase espiratoria el gradiente se invierte principalmente por acción de la elasticidad pulmonar generando la presión supraatmosférica requerida para el vaciado pulmonar (Figura 37.1).

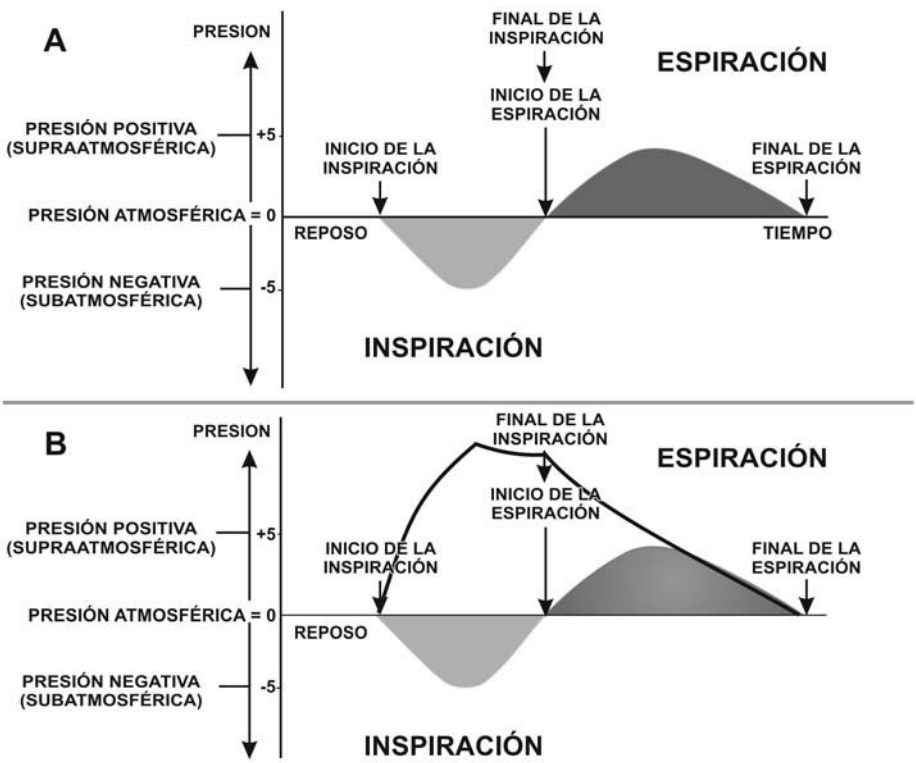


Figura 37.1 Comparación de la curva presión-tiempo durante la ventilación espontánea (panel A) y durante la ventilación mecánica (panel B, línea gruesa). Durante la ventilación mecánica la presión es supraatmosférica durante todo el ciclo

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diversas situaciones alteran el fenómeno descrito. Independientemente de la etiología debe considerarse el uso de sistemas mecánicos de sostén si la situación compromete de manera importante el principal objetivo de la ventilación, el intercambio gaseoso. En estos casos el ventilador se convierte en la principal y, por qué no, en la única posibilidad de supervivencia del individuo. La ventilación mecánica (VM) con presión positiva es un método de sostén que suple o complementa la función ventilatoria. Sin embargo, es necesario mencionar que su uso no está exento de riesgos que se derivan en principio de la inversión de las condiciones de presión dentro del tórax.[3] En general, la apnea, la insuficiencia respiratoria aguda o inminente y los trastornos severos de la oxigenación constituyen las principales indicaciones de la VM. En estas condiciones de anormalidad pueden agruparse múltiples patologías. No obstante, la clasificación de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) propuesta por Wood constituye una guía práctica para la instauración de la ventilación mecánica (Tabla 37.1).[4]

Tabla 37.1. Clasificación de la IRA según Wood

Tipo	Característica
I	Hipoxémica
II	Hipercápnica
III	Restrictiva
IV	Cardiovascular

Modos de ventilación

El modo se refiere a la forma como se interrelaciona la actividad ventilatoria del paciente con el mecanismo de sostén elegido (Figura 37.2). En este contexto, si el ventilador comanda la totalidad de la actividad el modo será **controlado**. Sí el enfermo inicia la actividad y el ventilador la complementa el modo se denominará **asistido**. Sí se combinan las dos condiciones mencionadas, el modo será **asistido controlado**.[5,6] Los tres modos citados se denominan de manera amplia **Ventilación Mandatoria Continua** o **CMV** (por sus siglas en inglés), contraria a la V**entilación Mandatoria Intermitente** o **IMV** en la que el soporte mecánico se alterna con la actividad ventilatoria espontánea.[7] Esta última ha evolucionado a **SIMV** (siendo la S: *synchronized*) por la inclusión de un sistema de sincronía entre lo espontáneo y lo automático.[8] Un modo adicional de amplio uso es la **Ventilación con Presión de Soporte** o **PSV**, en el que se requiere ventilación espontánea, que se asiste y mantiene durante la fase inspiratoria con presión programada por el operador hasta que finaliza la fase; esta presión disminuye parcial o totalmente el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador. En éste se utiliza un flujo desacelerado y autocontrolado por el ventilador que permite al aparato sensar la relajación muscular.[9,10]

Existen modos no convencionales de soporte ventilatorio.[11-16] Los de más amplia utilización son la **ventilación con control dual** en los que: 1) El ventilador puede cambiar entre volumen-control y presión-control y la inspiración está controlada por presión, pero la presión límite se ajusta automáticamente entre las respiraciones para lograr un volumen tidal deseado en presencia de cambios en la mecánica pulmonar, y 2) La inspiración cambia entre presión-control y volumen-control en una respiración dependiendo de la mecánica pulmonar.

Otros modos no convencionales son la **ventilación con doble nivel de presión (BIPAP, APRV)**, la **ventilación con relación I:E invertida**, la **ventilación proporcional asistida (PAV)**, la **ventilación asistida neuralmente (NAVA)**, **ventilación con soporte adaptativo (ASV)** y la **ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO)**. Otros modos menos utilizados son la ventilación liquida parcial o total, la ventilación pulmonar independiente, la remoción de CO_2 y la adición de O_2 con aditamentos especiales (insuflación traqueal de gas, por ej.). Resulta claro que la existencia de diferentes modos de ventilación es una respuesta a la diversidad de situaciones clínicas que exigen igualmente la existencia de diversas posibilidades de sostén, e incluso al uso de modos de ventilación no convencionales. Entonces, ¿qué modo debe ser utilizado? La respuesta a este interrogante suele ser difícil de contestar debido a las particularidades de cada condición clínica.

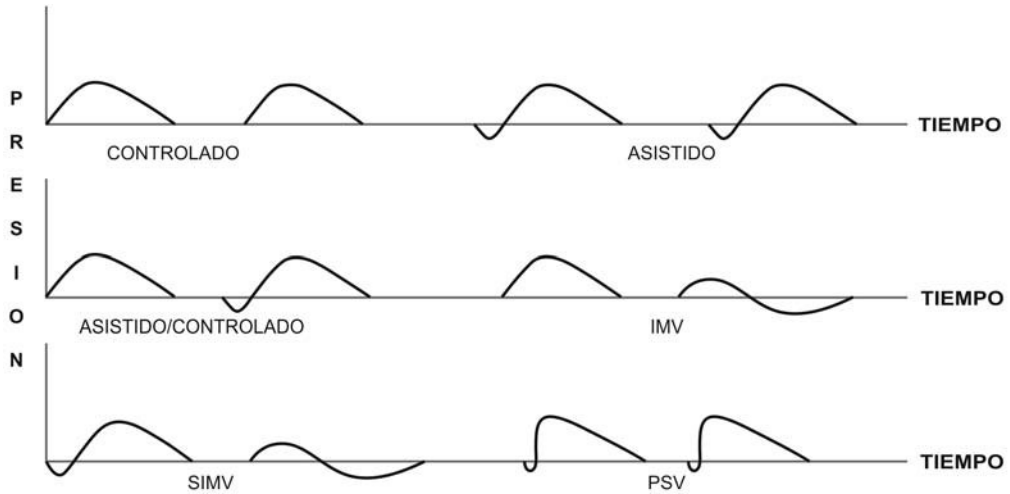


Figura 37.2. Representación esquemática de diversos modos de ventilación. Ver explicación en el texto

Modos convencionales de ventilación

Modo controlado

Puede considerarse el uso del modo **controlado** en las siguientes situaciones: el tétanos, el coma barbitúrico o cualquier situación que requiera relajación muscular o una condición en la que no exista relajación, –ni sedación, incluso– pero si incapacidad de la bomba ventilatoria para iniciar la actividad. En situaciones diferentes no debería utilizarse el modo por los efectos adversos sobre la musculatura respiratoria.

La principal ventaja del modo es la garantía de entrega de unos parámetros ventilatorios adecuados, constantes, conocidos y modificables de acuerdo con el estado evolutivo del paciente. Dicho de otra manera el enfermo está completamente protegido.

Las desventajas se relacionan con riesgo de arresto o muerte, si la máquina falla o se presenta una desconexión no detectada, desuso de los músculos respiratorios con el consecuente desacondicionamiento y atrofia e instauración de la disfunción diafragmática inducida por el ventilador, dependencia psicológica y física del ventilador, aparición de complicaciones originadas en el uso de parámetros monótonos (atelectasia) o derivadas de soporte excesivo (volutrauma, barotrauma, atelectrauma, biotrauma)[17-20] o complicaciones hemodinámicas (disminución del retorno venoso),[21] dificultad en el destete del ventilador, y lucha contra el aparato por desacople principalmente cuando el paciente quiere iniciar su actividad pero el ventilador se lo impide. La curva presión-tiempo en este modo demuestra la existencia de presión **siempre** sobre la línea de base (Figura 37.3).

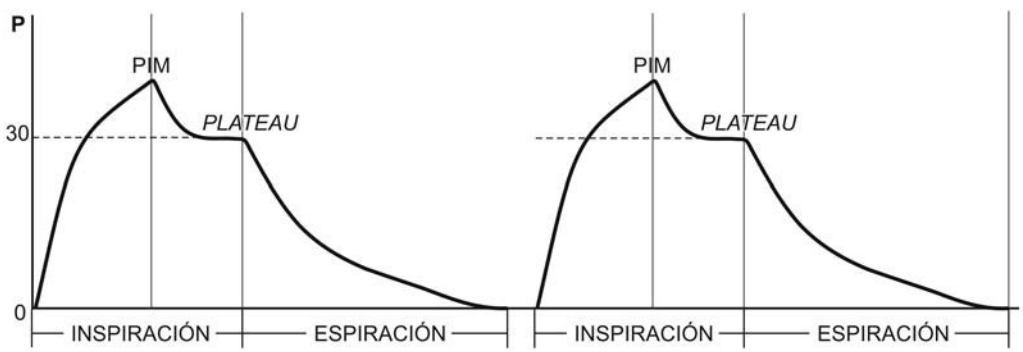


Figura 37.3. Representación del modo controlado. Obsérvese que la presión siempre se encuentra sobre la línea de base

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

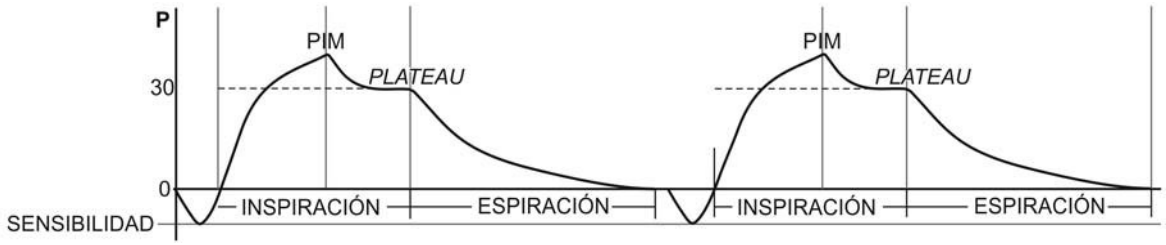


Figura 37.4. Representación del modo asistido. Obsérvese que el inicio de la inspiración está determinado por el desplazamiento de la curva hasta el nivel de sensibilidad, desde el que se inicia el ciclo

Modo asistido

En este modo, la fase inspiratoria mecánica es iniciada por el paciente y suministrada por el ventilador (Figura 37.4). El mecanismo de inicio o activación puede ser regulado por presión o flujo, lo que corresponde al concepto de sensibilidad, entendido como capacidad del ventilador para detectar el esfuerzo del paciente ya sea como una disminución de la presión por debajo de la basal de sostén, o como una caída del flujo por debajo de un umbral mínimo prefijado.[22] En cualquiera de las dos posibilidades se entregarán los parámetros instaurados por el operador. Es uno de los modos más utilizados en pacientes que requieran sostén continuo, en los que aún no está indicada la retirada y en los que se necesite garantizar estabilidad ventilatoria. Su uso requiere esfuerzo inspiratorio.

Las principales ventajas son: el uso de los músculos respiratorios, la disminución de la dependencia del ventilador, la regulación de la PCO_2 puesto que el paciente impone al aparato la frecuencia respiratoria, aunque se programa siempre una frecuencia de respaldo que se suministra al paciente automáticamente si el ventilador no detecta esfuerzo. Por otra parte, el modo facilita el entrenamiento muscular y la retirada si el nivel de sensibilidad disminuye lo que lógicamente demandará un esfuerzo inspiratorio mayor.[23]

Las desventajas del modo son la alcalosis respiratoria por hiperventilación derivada de un esfuerzo de causa no pulmonar (fiebre, dolor, ansiedad entre otras) o por incremento en la frecuencia originado en el fenómeno de autociclado o más estrictamente de disparo del ciclo por detección de cambios mínimos de presión. La alcalosis prolonga el tiempo de asistencia ventilatoria. El establecimiento de un flujo inadecuado incrementa el trabajo respiratorio y cuando se utilizan volúmenes corrientes excesivos se favorece el atrapamiento aéreo. Hemodinámicamente pueden presentarse complicaciones aunque son menos frecuentes que en el modo anterior porque durante el esfuerzo del paciente se favorece el retorno venoso. No está exento de otras complicaciones como volu o barotrauma. Al igual que cualquier modo el riesgo de infección estará siempre presente.[24-26]

La ventilación asistida-controlada, no es más que una combinación de los dos modos anteriores. Existe una frecuencia de respaldo (controlada) pero el paciente puede imponerla si sus esfuerzos son suficientes para alcanzar la sensibilidad por presión o por flujo; si no lo son, el ventilador se convierte en un controlador en el que la sensibilidad será el tiempo.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada (SIMV)

Como se mencionó previamente es un modo que combina ciclos asistidos con ventilación espontánea (Figura 37.5). Se considera una evolución de la ventilación mandatoria intermitente (IMV) que combina ciclos controlados con ventilación espontánea.

Inicialmente se utilizó como método de destete, y aún continúa usándose como tal.[27] Sin embargo sus indicaciones se han ampliado a situaciones en las que quiere favorecerse la ventilación espontánea para prevenir lucha contra el ventilador, mejoramiento de la situación hemodinámica, prevención de la disfunción diafragmática y estabilidad gasimétrica.

Las ventajas son: utilización de la musculatura inspiratoria, disminución de los efectos hemodinámicos adversos, facilidad para la retirada, y dis-

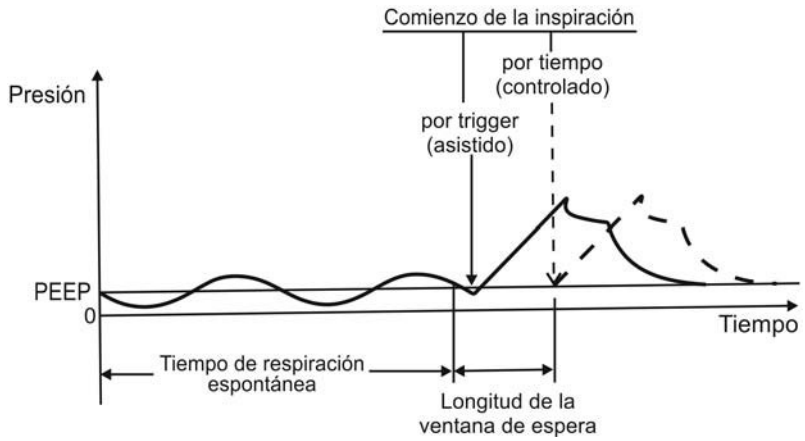


Figura 37.5. Representación de la SIMV. Si el ventilador no detecta un esfuerzo (sensibilidad), ciclará en modo controlado después de transcurrido el tiempo de la ventana de espera

minución de la dependencia. Puede combinarse con otros modos de ventilación (PSV) o con patrones de presión (CPAP).

Las desventajas se asocian a la mecánica operacional del ventilador ya que el modo es flujo dependiente y el paciente debe abrir válvulas del aparato. Puede aparecer hipercapnia si se combinan frecuencias de SIMV bajas con volúmenes espontáneos bajos, o aumento del trabajo respiratorio con normocapnia por hiperventilación, fenómeno que puede prevenirse combinando el modo con PSV de un nivel que elimine la taquipnea. También se ha descrito disociación neural entre el esfuerzo inspiratorio del paciente y la respuesta del modo.

Ventilación con presión de soporte (PSV)

Es un modo ventilatorio parcial, iniciado por el paciente, limitado por presión y ciclado por flujo (panel 1 en la figura 37.6). Mecánicamente se asemeja a la ventilación asistida puesto que el paciente activa la fase inspiratoria. La diferencia entre los dos radica en que en el modo asistido se entrega un volumen o una presión predeterminada y en PSV el ventilador detecta el esfuerzo y lo acompaña con un nivel de PSV prefijado durante todo el ciclo inspiratorio; se emplean niveles de presión altos en las etapas iniciales, que se disminuyen gradualmente dependiendo de la respuesta del paciente relacionada principalmente con la frecuencia respiratoria, el VT y la contracción de músculos accesorios de la inspiración. Si se detecta taquipnea, disminución del VT o actividad de accesorios la PSV debe ser incrementada.[28] En este modo el ventilador regula internamente el flujo y utiliza una onda desacelerada que permite el acompañamiento. El mecanismo cíclico es principalmente flujo dependiente, cuando disminuye el ventilador interpreta la señal como relajación de los músculos inspiratorios y el sostén cesa,[29] durante la fase de desaceleración puede programarse el porcentaje de flujo al que termina la fase inspiratoria (es decir la variable de ciclo), lo que quiere decir que existe la posibilidad de implementar porcentualmente una **sensibilidad espiratoria** para cambiar de inspiración a espiración (panel 2, en la figura 37.6); cuando el valor cae al porcentaje de flujo programado –con respecto al inicial–, se produce el cambio de inspiración a espiración. Valores altos (más cerca del 100%) se utilizan en defectos obstructivos y valores bajos (más cerca de 0), en defectos restrictivos. El ciclado también ocurre cuando la presión excede un valor prefijado o se alcanza el valor para la alarma de presión. En casos de prolongación inadecuada del tiempo inspiratorio, el ciclado puede producirse por tiempo.

Como se mencionó previamente, la PSV disminuye el trabajo muscular, el impuesto por la vía aérea artificial y el generado en los circuitos del ventilador, por lo que es un método eficiente en el destete. Una ventaja adicional es el incremento en el volumen corriente espontáneo lo que posibilita la disminución de la frecuencia de SIMV y la evolución hacia la extubación. Sí el nivel de presión

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

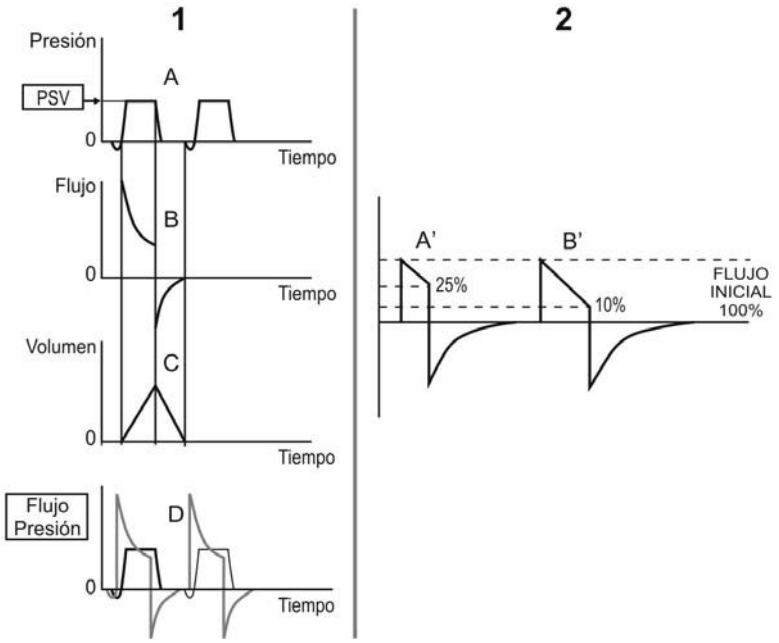


Figura 37.6. Curvas de la PSV. Panel 1. A: Curva presión-volumen; B: Curva flujo-tiempo; C: Curva volumen-tiempo. Obsérvese en la curva presión-tiempo que la *presión de soporte se mantiene durante toda la fase inspiratoria.* El cambio de inspiración a espiración ocurre cuando el flujo desacelerado (curva B) cae por debajo de un umbral servo controlado (usualmente al 25% del flujo máximo). El volumen es dependiente de la presión y el flujo (Curva C). En la curva D, se han superpuesto presión y flujo para clarificar el concepto. Panel 2. Concepto de sensibilidad espiratoria: obsérvese en A' el cambio de fase al programar una sensibilidad espiratoria de 25% y en B' una de 10%

es adecuado la frecuencia espontánea tiende a disminuir. La disminución de la frecuencia ya sea de SIMV o espontánea minimiza la aparición de auto PEEP o hiperinflación dinámica. Probablemente la única desventaja está relacionada con la dependencia que puede generarse, situación usualmente observada en el paciente con enfermedad neuromuscular.

Modos no convencionales de ventilación

Ventilación con control dual

Una alternativa no convencional es la ventilación con control dual, modo en el que básicamente se combina el volumen controlado con la regulación de presión (ventilación controlada por volumen con regulación de presión - PRVC). En este modo la variable de control es el volumen, pero si su entrega requiere presiones excesivas, un control de presión actúa como limitante procurando mantener el volumen instaurado con presiones relativamente bajas. Ésta es en la práctica una combinación de dos variables de control.[8]

En la modalidad de control dual de un ciclo, el control permite el paso de presión control a volumen control en medio del ciclo. La ventilación comienza como limitada por presión, si el volumen no se ha entregado cuando el flujo disminuye, entonces la ventilación pasa a limitada por volumen. Si el ventilador detecta que el volumen entregado es igual al programado, la respiración se limitará por presión (la variable límite es la que sostiene la inspiración) y será ciclada por flujo (la variable ciclo es la que determina el fin de la inspiración).

En la modalidad de control dual entre dos respiraciones, el cambio entre cada respiración obedece a una señal de retroalimentación (VT) para ajustar el nivel de presión de la siguiente. La respiración será limitada por presión y ciclada por flujo en la forma asistida o por tiempo en la forma mandatoria.

En el soporte de presión con volumen asegurado (VAPS) el ventilador asegura un volumen tidal predeterminado a una mínima de presión. En el control dual ciclo a ciclo, el límite de presión de cada ciclo aumenta o disminuye en función del volumen circulante del ciclo previo. Dependien-

do de si es el flujo o el tiempo el responsable de finalizar la inspiración, la ventilación limitada por presión puede ser ciclada por flujo o por tiempo. En la presión de soporte variable, se programa un VT y un volumen minuto deseados, así como una frecuencia de referencia, y el ventilador, de forma automática en cada ciclo, calcula y ajusta el nivel de presión de soporte necesario para conseguir el volumen prefijado en función de la mecánica pulmonar del paciente.

Ventilación con soporte adaptativo (ASV)

En las modalidades de ventilación limitada por presión y ciclada por tiempo, se emplea el volumen como un control de *feedback* para ajustar de forma continua el límite de presión. La ventaja de estas modalidades es el mantenimiento de un pico mínimo de presión que permite administrar un volumen predeterminado y la desconexión automática del paciente cuando mejora. La ventilación con soporte adaptativo (ASV) es un modo de asa cerrada que provee una ventilación minuto mínima, programada por el clínico en pacientes que respiran espontáneamente teniendo en cuenta las características mecánicas del sistema respiratorio. Si el paciente no respira espontáneamente, el modo se comporta como ventilación controlada por presión ciclada por tiempo. El volumen minuto entregado se basa en el peso corporal ideal del paciente y el principal parámetro de ajuste es el porcentaje de asistencia del volumen minuto que debe aportarse. Durante cada inspiración el ventilador determina la mecánica pulmonar del paciente en cada respiración y a continuación ajusta la frecuencia, Volumen Tidal (VT) y la relación I:E para minimizar la presión y continuar manteniendo el volumen requerido. El *Auto Flow* es una herramienta que regula el nivel de flujo inspiratorio para generar menor presión y lograr el volumen programado.

Ventilación con doble nivel de presión

BIPAP

BIPAP *(Bilevel Positive Airway Pressure)* es un modo de ventilación controlado por presión y ciclado por tiempo –considerado por algunos autores un patrón de presión– en el que el paciente ventila en dos niveles de presión positiva (Figura 37.7). Tanto el nivel superior (PEEP alta: IPAP, símil de la presión control) como el inferior (PEEP baja: EPAP, símil de CPAP) se ajustan teniendo en cuenta los requerimientos de cada paciente. Si se comparara BIPAP con ventilación convencional el nivel alto (IPAP) corresponde a la presión de *plateau* y el bajo (CPAP) al nivel de PEEP. La diferencia del modo con presión control es la existencia de una válvula de espiración activa que permite la respiración espontánea en cualquier momento de cada nivel. El cambio de presión desde el nivel más bajo al más alto contribuye a la ventilación ya que se origina un flujo de gas hacia el paciente y la respiración espontánea en el nivel alto tiende a mejorar la oxigenación. Los cambios de nivel están delimitados por el tiempo programado en cada fase. El tiempo inspiratorio y el espiratorio se programarán de acuerdo con la frecuencia de respaldo.[30]

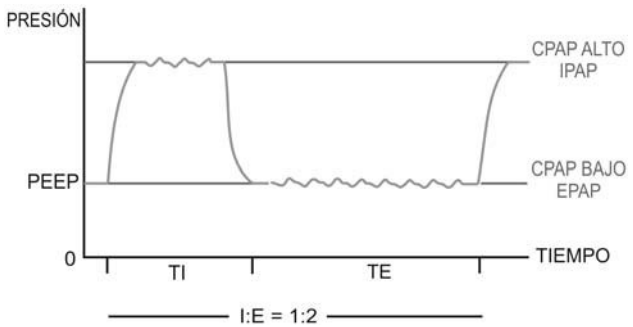


Figura 37.7. Ilustración de la curva presión-tiempo en BIPAP

Las ventajas del modo se encuentran relacionadas con el uso continuo de los músculos de la respiración y la sincronía permanente entre el ventilador y el paciente, además se reduce significativamente la necesidad de sedación. Las desventajas se atribuyen al mantenimiento de presión positiva continua. Eventualmente la suspensión del esfuerzo inspiratorio se comportaría como una desventaja, sin embargo, una frecuencia de respaldo previene las complicaciones relacionadas con la apnea y el modo se convierte en ventilación controlada por presión.

La programación del ventilador en este modo –como se mencionó antes– depende de cada paciente. Sin embargo, existen recomendaciones basadas en la evidencia para el inicio del modo (Figura 37.8).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

La modificación de los parámetros dependerá de las necesidades de mejoría en la oxigenación o la ventilación (Figura 37.9).

El destete se realiza disminuyendo la PEEP alta, y el tiempo alto reduciendo la FIO_2, con un TI hasta 1.5 segundos.

PARÁMETRO	OBJETIVO
PEEP ALTA La requerida para lograr VT ESPIRADO de 7 ml/Kg (No > 40 cmH2O)	VENTILAR Y RECLUTAR
PEEP BAJA 3 cmH2O bajo PEEP óptima	OXIGENAR
TIEMPO DE PEEP ALTA (TI) hasta 1.5 segundos (recomendado)	OXIGENAR
FR: 10 por minuto	VENTILAR
I:E CONVENCIONAL	VENTILAR
FiO2 La requerida	OXIGENAR
PSV Bajo valor de PEEP ALTA	VENTILAR MINIMIZAR RAW

Figura 37.8. Recomendaciones para el inicio de la ventilación con BIPAP

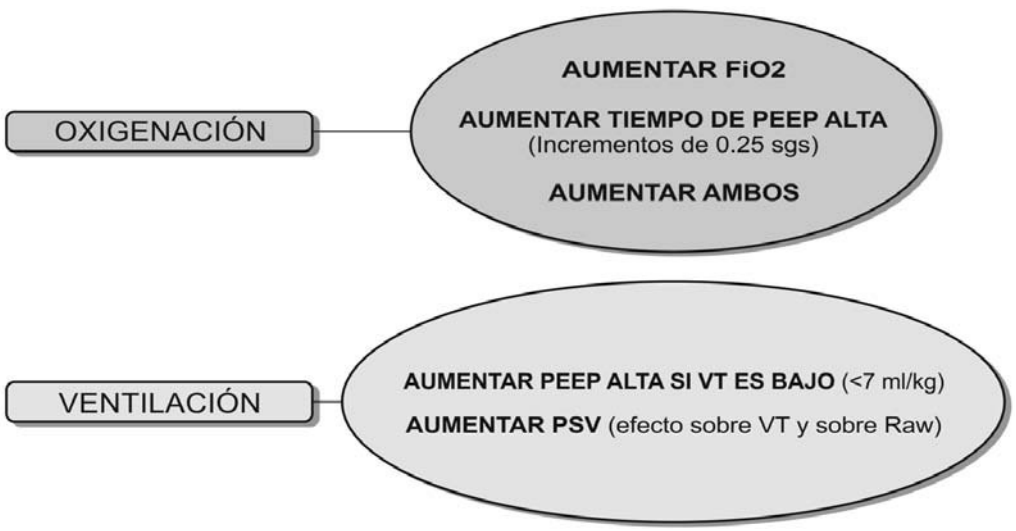


Figura 37.9. Recomendaciones para la modificación de los parámetros de BIPAP según las necesidades de oxigenación y ventilación

APRV

La APRV *(Airway Pressure Released Ventilation)* es un modo de ventilación con doble nivel en el que se establece un tiempo alto de presión elevada y un tiempo corto de presión baja en el que se produce la liberación de presión (Figura 37.10). El tiempo prolongado del nivel alto de presión favorece el reclutamiento alveolar y mejora la oxigenación al comportarse como una estrategia de pulmón abierto. El ventilador permite la respiración espontánea en el período de tiempo prolongado –con o sin presión de soporte– por la existencia de una válvula de espiración activa. El cambio a tiempo corto de presión favorece la eliminación de CO_2, por lo que éste se relaciona con la ventilación (Figura 37.11). No suele utilizarse PEEP porque las características del modo (relación I:E invertida) favorecen la aparición de un fenómeno de Auto PEEP que mejora la oxigenación.[31] Si el paciente no respira espontáneamente, el modo se convierte en ventilación con presión control y relación invertida.

Los parámetros de inicio sugeridos son: tiempo alto mínimo 4 segundos y hasta 6 segundos para sostener el reclutamiento alveolar, presión alta de 20 a 30 cms H_2O para prevenir la sobredistensión (se correlaciona con la presión de *plateau*), tiempo bajo 0.5 a un segundo (la evidencia sugiere 0.8 segundos) para prevenir el desreclutamiento alveolar y mantener adecuados volúmenes durante la espiración, presión baja cero (0) para favorecer la liberación de presión por aceleración de la tasa de flujo espiratorio y disminución de la resistencia espiratoria. El *rise time*, la sensibilidad y la FIO_2, dependen de las particularidades de cada paciente.[32-36]

Para mejorar la oxigenación existen varias estrategias: 1) **Valorar el tiempo corto**. Si el punto máximo de terminación de la espiración es < 50% de la medida del flujo espiratorio máximo, se disminuye le tiempo corto hasta obtener un punto de terminación sobre el 75% del flujo espiratorio máximo. Esto maximiza el volumen pulmonar espiratorio final; 2) **Aumentar la presión alta**. Realizar incrementos de 2 a 5 cm de H_2O, hasta 30 cm H_2O

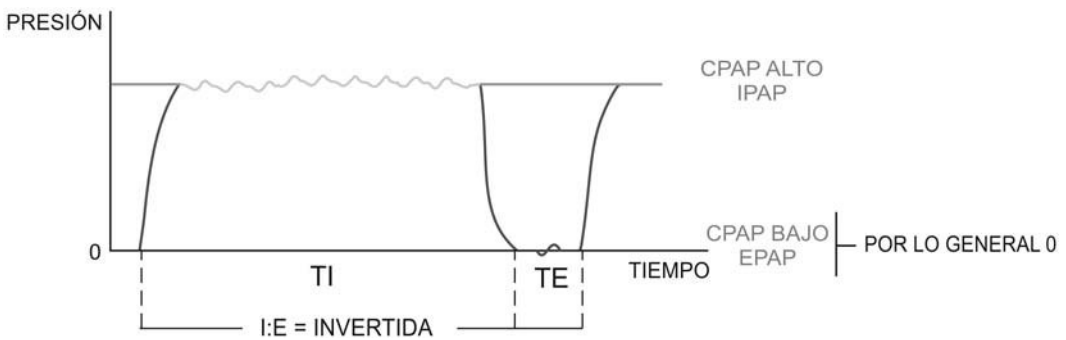


Figura 37.10. Ilustración de la curva presión-tiempo en APRV

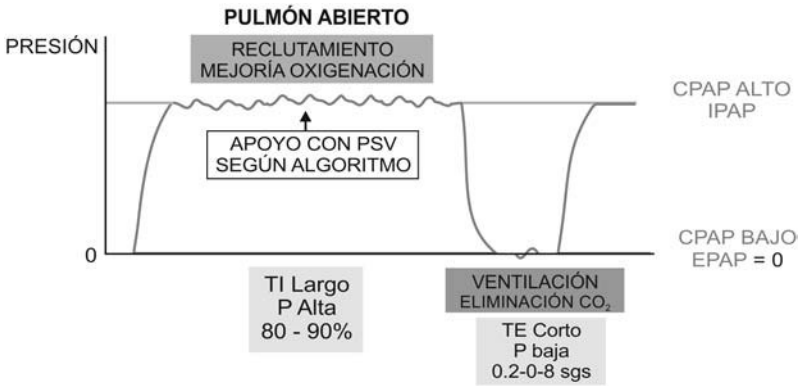


Figura 37.11. Relación de los tiempos y presiones con la oxigenación y la ventilación en APRV

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mientras se evalúa el estado hemodinámico; 3) **Si la distensibilidad se encuentra muy disminuida,** considerar incrementos entre 30 y 40 cm H_2O, y 4) **Incrementar al mismo tiempo el tiempo alto y la presión alta**. Aumentar el tiempo alto 1 a 2 segundos titulando el valor de la presión alta. Esto incrementa el reclutamiento alveolar por prolongación en las constantes de tiempo. Debe monitorizarse estrechamente la función hemodinámica.[32-36]

Para mejorar la ventilación (disminuir la $PaCO_2$), se utilizan varias estrategias: 1) **Evaluar el punto máximo de terminación de espiración**, éste debería situarse entre el 50 y el 75% del flujo espiratorio máximo. Si la oxigenación es estable, considerar aumento del tiempo bajo con incrementos de 0.05 a 0.1 segundo hasta obtener un punto igual al 50%; 2) **Incrementar la ventilación minuto**. Aumentar la presión alta hasta 30 cm H_2O, si la distensibilidad es muy baja considerar aumentos entre 30 y 40 cm H_2O; considerar la disminución del tiempo alto si la oxigenación es estable, esto permitirá mayor número de períodos de liberación de presión; la disminución del tiempo alto reducirá la presión media en la vía aérea con efectos sobre la oxigenación; y 3) **Mejorar la sedación** manteniendo un score de Rasss de -2 a 0. Las metas en ventilación son como mínimo, conseguir un pH > 7.25. La hipercapnia puede ser requerida por limitaciones de la presión alta y la ventilación minuto.[32-36]

El destete del modo se realiza disminuyendo el valor de la PEEP alta y prolongando el tiempo alto hasta conseguir la aproximación a CPAP clásico, después de lo cual es viable la retirada. Obviamente debe considerarse el valor de la FIO_2 (debe ser bajo) para considerar la retirada.

Ventilación Proporcional Asistida (VPA)

La Ventilación Proporcional Asistida (VPA o PAV por sus siglas en inglés) es un modo de ventilación espontánea de asa cerrada limitado por presión y ciclado por flujo en el que se detecta y amplifica el esfuerzo respiratorio de forma sincronizada con el paciente. La demanda del paciente y el esfuerzo de sus músculos determinan la entrega de presión, flujo y volumen del ventilador. La única decisión clínica consiste en establecer el grado de amplificación o incremento. Es un modo respiratorio que permite una respiración más fisiológica y cercana a lo natural dado que el control absoluto de la respiración corresponde al paciente. Entonces, sus efectos se relacionan con la optimización de las interacciones paciente/ventilador, estableciéndose una relación más sincrónica y armoniosa. El mecanismo de control de la ventilación del paciente es preservado y mejorado se produce una menor presión en la vía aérea, así como menor probabilidad de sobredistensión.[37] También se ha promocionado con el argumento de que, todo esfuerzo respiratorio del paciente es reconocido.

La PAV se basa en la ecuación de movimiento del sistema respiratorio. En cada momento de la inspiración, la presión total aplicada en el sistema respiratorio (por el respirador y el paciente) es igual a la presión elástica más la presión resistiva, es decir:

P total =
(volumen x elastancia) + (flujo x resistencia)

Entonces, los dos componentes generadores de resistencia (R) pueden ser calculados multiplicando la elastancia por el volumen y la resistencia por el flujo, respectivamente. La presión total aplicada es entonces igual a la presión de la vía aérea (asistencia del respirador) más la presión muscular (esfuerzo del paciente).[38] Durante la ventilación en PAV, el respirador calcula la presión aplicada midiendo sus componentes elásticos y resistivos en cada momento ya que conoce en forma instantánea el flujo y el volumen. Se realiza aleatoriamente el cálculo de resistencia y distensibilidad del paciente cada 4 a 10 respiraciones, cada 5 milisegundos el software realiza una estimación del flujo pulmonar basándose en la estimación del flujo en la "Y"; y se realiza una estimación del volumen intrapulmonar, basándose en el valor integral del flujo estimado en la "Y". Entonces el ventilador ajusta la presión de acuerdo a un porcentaje de estos componentes, llamado generalmente asistencia de volumen y de flujo. Así, según la ecuación de movimiento, el respirador presurizará la vía aérea en proporción con el esfuerzo muscular, a condición de que la otra parte de presión aplicada sea hecha por el paciente. Si los parámetros seleccionados son correctos, el respirador ciclará de la inspiración a la espiración al mismo tiempo que el esfuerzo del paciente concluye.[38]

Los parámetros a programar cuando se ventila en PAV son: % de soporte, diámetro interno del tubo orotraqueal, tipo de tubo si es orotraqueal o traqueostomia, PEEP, sensibilidad inspiratoria y sensibilidad espiratoria. El parámetro de monitoreo y manejo más importante responde a la pregunta ¿cuánto porcentaje de apoyo se da en PAV? La respuesta en un rango de 5 a 95% la proporciona la barra de trabajo respiratorio del ventilador (en el caso del Puritan Bennett 840) la cual muestra el trabajo total (WOB_{TOT}) y el trabajo respiratorio del paciente (WOB_{PT}). Cuando se programa el porcentaje de asistencia, se recibe información que permite conocer en la barra el valor del trabajo en Julios por Litro. Si el valor se desvía en la barra, de lo normal (0.3 a 0.7 J/L) a la derecha debe aumentarse el porcentaje de apoyo en PAV (para prevenir fatiga muscular) y si se desvía de lo normal a la izquierda, debe disminuirse la PAV (para prevenir atrofia muscular). Quiere decir que, hacia la derecha el trabajo respiratorio está aumentado y el paciente requiere mayor apoyo y, si se encuentra a la izquierda, el paciente está trabajando poco y debe disminuirse el porcentaje de apoyo.

El *runaway* es un fenómeno asociado al modo que consiste en una situación en la que el ciclo del ventilador continúa más allá de la inspiración neural del paciente y, la entrega de presión sigue aumentando hasta que se alcanza el límite de presión o volumen corriente programado.[39]

Ventilación asistida ajustada neuralmente (NAVA)

La ventilación asistida ajustada neuronalmente (NAVA) es un nuevo modo de soporte ventilatorio asistido que utiliza la actividad eléctrica del diafragma (Edi) para el control del ventilador.[40] La Edi es reflejo de la descarga neuronal del centro respiratorio y por tanto del grado de activación de las motoneuronas esto es, de su intensidad y frecuencia de disparo.[41]

La descripción de Suarez Spman[42] ilustra didácticamente el modo:

> La Edi, registrada mediante electromiografía transesofágica continua, resulta de la descarga directa del centro respiratorio reflejando de forma muy estrecha la duración e intensidad con la que el paciente desea respirar. La asistencia recibida por el paciente se inicia y termina coincidiendo con sus tiempos "neurales" y es en todo momento proporcional al esfuerzo instantáneo que realiza. De este modo el paciente pasa a controlar de modo más directo el patrón ventilatorio y el perfil de asistencia intraciclo que recibe del respirador. A diferencia de los modos convencionales de ventilación asistida, NAVA no depende de la señal neumática (cambios de flujo, presión y volumen) para el ciclado inspiratorio y espiratorio. Por su funcionamiento NAVA ofrece una nueva y atractiva modalidad de ventilación asistida tanto en ventilación invasiva como no invasiva; los primeros estudios fisiológicos y clínicos disponibles indican que puede mejorar la sincronía paciente-ventilador, proporcionar una descarga muscular efectiva y evitar la sobre asistencia.[42]

El sistema NAVA ofrece una asistencia inspiratoria proporcional a las demandas del paciente ya que es el patrón de activación de la Edi el que determina el nivel de asistencia recibido. Se aplica una constante de proporcionalidad llamada nivel NAVA que es ajustada por el usuario y que multiplica el valor instantáneo de Edi (medido cada 16 milisegundos aproximadamente) durante toda la fase inspiratoria. La presión en la vía aérea alcanzada está estrechamente acoplada a la evolución inspiratoria de la Edi mediante la relación:

Presión en la vía aérea =
Nivel NAVA (cmH2O) x Edi (volt)

El nivel de presión máximo alcanzado al final de la inspiración viene determinado por la siguiente relación.

P insp. Máx. =
Nivel NAVA x (Edi pico-Edi min) + PEEP

Dentro de las ventajas del modo se han descrito: mejora en la sincronía paciente-ventilador, elimina las limitaciones del disparo neumático (fugas, auto PEEP), asistencia proporcional a las demandas del paciente, nivel de asistencia regula-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

do por el centro respiratorio (protección frente a la sobre-asistencia), mantiene una actividad inspiratoria continua del diafragma, resulta en un patrón ventilatorio variable, no monótono, gran potencial para la ventilación no invasiva y, utilización de la Edi como herramienta de monitorización.[42]

Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO)

La ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO) es un modo no convencional indicado en pacientes con SDRA como estrategia ventilatoria de rescate. El modo genera fase inspiratoria y espiratoria activas, presión media relativamente elevada que se disipa a nivel distal como si fuera una CPAP oscilatoria que mantiene la apertura alveolar sin sobredistensión, utiliza volúmenes corrientes muy bajos y utiliza principios diferentes para la conducción de gases: el flujo masivo directo que produce intercambio de gases por flujo conectivo, la dispersión longitudinal de Taylor relacionada con la generación de torbellinos intraluminales que facilitan la mezcla del gas inspirado con el gas alveolar favoreciendo el intercambio, el efecto de péndulo que facilita el paso de gases de regiones distendidas a no distendidas y, la velocidad laminar asimétrica que facilita el movimiento de gases por flujo laminar produciendo un **lavado alveolar**.[43]

Los parámetros que se tienen en cuenta en el modo son: FiO_2, frecuencia respiratoria expresada en Hz (un Hz = 60 ciclos por minuto, la frecuencia oscila entre 3 y 15 Hz), porcentaje de tiempo inspiratorio que es otorgado a la inspiración (usualmente de 33 a 50% para una relación I:E de 1:3 o 1:2, respectivamente) y límites de alarma de presión. Son de uso exclusivo de VAFO la amplitud de onda (que es el grado de oscilación del diafragma del pistón que provee la alta frecuencia) y presión media en la vía aérea (Pmva) resultante de la interacción de la velocidad de flujo y el flujo de base.

Las recomendaciones de inicio son: flujo de base 30 Lts/min (rango 20 a 40 Lts/min), FR de 6 Hz (rango de 3 a 15 Hz), Pmva de 5 cm H2O sobre la Pmva de la VM convencional (rango 3 a 7 cm H_2O) lo que resulta en una presión entre 30-35 cm H_2O, poder amplitud 70 a 90 cm H_2O, FiO_2 de 1 (100%).[44]

La oxigenación en VAFO está controlada por la FiO_2 y la presión media en la vía aérea y la ventilación por la amplitud de onda que representa el grado de excursión del diafragma del ventilador y la frecuencia en hertz (Hz). En caso de hipoxemia se aumenta la FiO_2, o se aumenta la Pmva, o se realizan maniobras de reclutamiento. En caso de hipercapnia se aumenta la amplitud de onda o se disminuye la FR (!) porque en VAFO la ventilación es inversamente proporcional a la FR debido a que si ésta se aumenta el pistón se desplaza menos, generando menor VT. Otras formas de mejorar la eliminación de CO_2 son el incremento del tiempo inspiratorio de 33 a 50% lo que produce mayor tiempo de desplazamiento del diafragma y por ende aumento del VT, desinflar el neumotaponador o aumentar el flujo de base.[43]

Las limitaciones del modo se relacionan con la necesidad de aumentar el cuidado y vigilancia, evitar las desconexiones por el desreclutamiento severo, el modo no facilita, ni promueve, ni respalda la ventilación espontánea, requiere planos de sedación profunda, puede requerirse relajación neuromuscular, puede producir al inicio disminución del retorno venoso e inestabilidad hemodinámica. Las complicaciones se asocian a barotrauma y compromiso hemodinámico. El modo además se correlaciona con la aparición de síndrome de desacondicionamiento físico severo.

Compensación del tubo

La compensación del tubo (TC por sus siglas en inglés: *Tube Compensation*) no es un modo ventilatorio sino una estrategia de soporte en la que el ventilador utiliza las características resistivas de la vía aérea artificial para vencer el trabajo inspiratorio adicional causado por el tubo endotraqueal (TET). El ventilador se programa con los valores de diámetro del TET y se selecciona el nivel de compensación (10 a 100%) dividiendo el trabajo inspiratorio entre el paciente y el ventilador. El ventilador calcula continuamente la diferencia de presión entre los dos extremos del tubo y ajusta el nivel de presión de soporte para que el delta de presión sea cero. TC logra este apoyo ayudando las respiraciones espontáneas del paciente con la presión positiva proporcional al flujo inspirado y el diámetro interior de la vía aérea artificial. El resultado es que el paciente no experimenta trabajo impuesto por la resistencia del TET durante la inspiración.

Variables de control

Las variables que determinan la VM, que pueden ser manipuladas por el operador y sobre las cuales se tiene control, se denominan variables de control; se derivan de la ecuación de movimiento:

$$P = (R \times F) + V/D$$

en donde, P es presión, R es resistencia, F es flujo, V es volumen y D es distensibilidad. Entonces, los ventiladores pueden ser controladores de presión, volumen o flujo; estas variables se mantienen constantes durante la inspiración. Existe además la posibilidad de doble control en los modos duales.

Ventiladores controladores de presión. En estos, el aparato controla la presión del conjunto que se está ventilando. Si se asume que la distensibilidad y la resistencia son independientes del operador, la presión es determinada por variaciones en el flujo y en el volumen según la ecuación de movimiento. Permiten un flujo de gas al disparar una válvula accionada por el esfuerzo del paciente o por un mecanismo automático, el cual se mantiene hasta que se alcanza una presión máxima preestablecida.

Ventiladores controladores de volumen. El volumen se mantiene constante a medida que cambia la resistencia, quiere decir que se proporciona siempre el mismo volumen independientemente de la resistencia que ofrezca el sistema respiratorio del paciente. El flujo se mantiene constante por control del patrón de onda. Si el volumen es la variable controlada y el flujo se mantiene constante debido a su relación con el volumen, la presión es la variable cambiante.

Ventiladores controladores de flujo. Mantienen un flujo y volumen constantes ante la presencia de una carga variable (resistencia).

El término **control de asa abierta** se refiere a que el suministro de gases al sistema que se está ventilando es controlado por el operador y la salida de gases de este sistema no se usa para hacer ajustes correctivos, en tanto que, en el **control de asa cerrada** la salida de gases del sistema se mide proporcionando una señal de retroalimentación que puede compararse con el valor de entrada. En el sistema clásico de control por retroalimentación, al censarse una diferencia entre la entrada y salida de gases se genera una señal de error usada para ajustar la salida de forma tal que se equipare a la entrada. El control por retroalimentación fuerza la salida de gas a ser estable en presencia de alteraciones del medio (por ejemplo, fugas del circuito, cambio en la mecánica pulmonar y en el esfuerzo muscular respiratorio).

Variables de fase

Variados eventos tienen lugar en el tiempo, entre el inicio de una inspiración y el inicio de la posterior. Estos se dividen en cuatro fases (Figura 37.12): 1) El inicio de la inspiración, 2) El sostenimiento de la inspiración, 3) El cambio de inspiración a espiración, y 4) La espiración. En cada fase una variable es utilizada para activar, sostener y terminar esta fase; estas son las variables de fase: presión, volumen, flujo y tiempo.

Existen entonces, **variables de disparo** o **activación** (que inician la fase inspiratoria), **variables de límite** (que limitan y sostienen la fase inspiratoria) **y variables de ciclo** (que terminan la fase inspiratoria).

Variables de disparo o activación

Las variables de disparo, es decir las que inician o activan la fase inspiratoria son el tiempo, la presión y el flujo. Esta variable guarda relación íntima con el concepto de sensibilidad. La **activación** o **disparo por tiempo** inicia una ventilación de acuerdo a una frecuencia respiratoria prefijada por el operador, independientemente del esfuerzo del paciente. **La activación** o **disparo por presión** corresponde a la sensibilidad por presión, la cual es el valor de presión que permite el disparo del ventilador en modos asistidos. Si su valor es próximo a la línea de base (cero), el ventilador será más sensible al esfuerzo inspiratorio del paciente. Si su valor se aleja del cero, el esfuerzo que el paciente debe realizar será mayor. Por lo tanto la sensibilidad y el esfuerzo inspiratorio son inversamente proporcionales. Los valores de inicio de este comando se sitúan por lo general entre -2 y -5 cms H_20. Sensibilidades menores (más alejadas del cero, pero en realidad

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

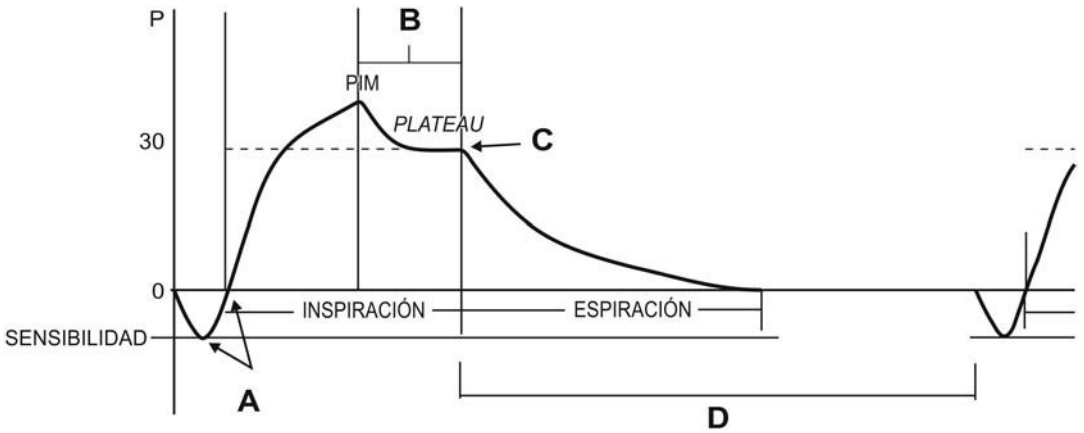


Figura 37.12. Fases del ciclo ventilatorio en ventilación mecánica.
A: Variable de disparo. B: Variable de límite. C: Variable de ciclado. D: espiración

mayores que -5) obstaculizan el disparo del ventilador puesto que el paciente debe hacer esfuerzos mayores. Sensibilidades mayores (cercanas al cero) pueden provocar el disparo del ventilador en respuesta a la presión retrógrada del circuito. Este último problema ha sido eliminado en los ventiladores modernos con sistemas de resistencia interna alta. **La activación** o **disparo por flujo** corresponde a la sensibilidad por flujo en la que el ventilador censa el esfuerzo del paciente como una disminución en el flujo a través del circuito a través de un sensor de flujo ubicado al final de la línea espiratoria, o capta la caída del flujo proximalmente con un sensor ubicado en la "Y" del circuito del ventilador. Valores de 2 litros por minuto constituyen una cifra adecuada para el disparo de la fase inspiratoria. Algunos ventiladores han incorporado una "sensibilidad dual" en la que el disparo se produce según el parámetro de sensibilidad que se alcance primero, es decir, presión o flujo.

Variables de límite

Las **variables de límite** son las que sostienen la inspiración. Ellas son la presión, el volumen y el flujo. Su misión es la de controlar la entrega de gas y son las responsables de interrumpir la entrada de gas si se excede un valor prefijado de presión-volumen o flujo.

Si la presión pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está **limitado por presión**. Si el volumen alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está **limitado por volumen**. Si el flujo pico alcanza el valor prefijado antes de que termine la inspiración, el ventilador está **limitado por flujo.** En este contexto, si se alcanza el valor prefijado como límite, se interrumpe la fase inspiratoria pero no necesariamente se inicia la espiratoria (Figura 37.13), pues ésta comienza o es determinada por la variable de ciclado.

Variables de ciclo

Las **variables de ciclo** son las que terminan la inspiración. Ellas son la presión, el volumen, el flujo y el tiempo. Su misión es finalizar la inspiración para dar lugar a la espiración.

Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza una presión prefijada, el ventilador está **ciclado por presión**. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza un volumen prefijado, el ventilador está **ciclado por volumen**. Si finaliza el flujo inspiratorio porque se alcanza un flujo prefijado, el ventilador está **ciclado por flujo**, si la inspiración termina porque transcurrió un tiempo prefijado, el ventilador está **ciclado por tiempo**.

Las variables de disparo inician la fase inspiratoria, las variables de límite limitan y sostienen la fase inspiratoria y las variables de ciclo terminan la fase inspiratoria

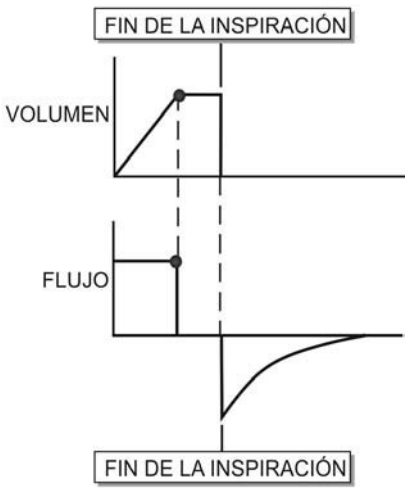


Figura 37.13. Ilustración que permite explicar el concepto de límite. En la curva volumen-tiempo (arriba) el volumen es alcanzado (punto negro) antes de que finalice la inspiración y en la curva flujo-tiempo (abajo), el flujo también es alcanzado antes de que termine la inspiración. En ambos casos no se produce el ciclado sino que la fase es mantenida por la variable límite hasta que se llega a la variable de ciclo donde se cambia de inspiración a espiración

Presiones y distensibilidad durante la VM

Físicamente la ventilación, sea espontánea o mecánica, determina modificaciones en las presiones de la vía aérea y alveolar, debido a que los cambios de volumen son determinados por las variaciones de la presión requerida para producir la fase inspiratoria del ciclo ventilatorio, fenómeno conocido en fisiología respiratoria como distensibilidad pulmonar.

Durante la VM con presión positiva se produce un notable incremento en el valor de la presión inspiratoria con respecto a la presión atmosférica, independientemente del tipo de ventilador que se esté utilizando, del modo usado y del mecanismo cíclico del aparato. Esta presión se denomina **Presión Inspiratoria Máxima (PIM)** o **Presión Pico**, la cual se define como la máxima presión alcanzada durante la fase inspiratoria.

El valor de la PIM depende principalmente de la resistencia de las vías de conducción (vías aéreas), la cual es función de la longitud de los conductos de circulación, de la viscosidad del gas inspirado y del radio del conducto elevado a la cuarta potencia (Ley de Poiseuille). Condiciones patológicas como el broncoespasmo y la hipersecreción incrementan la PIM. Adicionalmente, otros factores ligados a la VM, tales como el volumen corriente, la velocidad de flujo y la forma de onda utilizada, determinan modificaciones importantes en el valor de la PIM. En términos de fisiología respiratoria, la presión (P) se expresa a través de la ecuación de movimiento, en la que la presión es la sumatoria del producto de la resistencia (R) por el flujo (F) más el producto del volumen (V) por la elastancia (Els) (o volumen sobre distensibilidad (D) si se recuerda la relación inversa entre ésta y la elastancia), es decir:

$$P = (R \times F) + (V \times Els)$$

$$P = (R \times F) + (V/D)$$

Los factores descritos primero son inherentes a la condición de la vía aérea, así por ejemplo, la resistencia dependerá de la longitud de los conductos aéreos, los cuales son función de las condiciones antropométricas del paciente; la viscosidad del gas inspirado dependerá del porcentaje de humedad relativa y de las modificaciones del área de circulación para un mismo volumen en un momento dado, y el radio del conducto dependerá de la integridad fisiológica de las condiciones favorecedoras de la apertura bronquial. Los demás factores son función del soporte ventilatorio mecánico. El tubo endotraqueal ofrece una resistencia inversamente proporcional a su diámetro interno, en tanto que el volumen corriente y la velocidad de flujo modifican la resistencia en forma directamente proporcional y por tanto aumentan la PIM en la medida que su valor se incrementa. En cuanto a la forma de onda, la cuadrada aumenta la PIM más que cualquier otro tipo de onda de utilización convencional (sinusoidal, desacelerante).

La finalización de la inspiración mecánica determina el valor de la PIM, cuya magnitud se mide fácilmente en el manómetro de presiones del ventilador mecánico. En este punto, el valor de presión medido corresponde además al valor de la presión de inicio de la fase espiratoria. En esta fase –pasiva al igual que en condiciones de ventilación espontánea– la presión disminuye rápidamente hasta su valor basal, el cual puede corresponde a cero (presión atmosférica) o al valor de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) instaurada.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es posible en prácticamente todos los ventiladores modernos, establecer un "tiempo de *plateau*", definido como el período requerido para sostener condiciones de alta presión postinspiratoria encaminada a optimizar la distribución de los gases inspirados, a través del mecanismo fisiológico pulmonar conocido como **efecto de péndulo**. El tiempo de *plateau* es el símil mecánico del bostezo, su duración usualmente se sitúa entre 0.2 y 2 segundos, corresponde al final de la fase inspiratoria y, su establecimiento determina la aparición de una "presión de *plateau* (Pplat)" cuyo valor siempre es inferior a la PIM, y corresponde a la presión medida en condiciones estáticas, es decir en ausencia de flujo gaseoso hacia y desde el pulmón. Su magnitud se mide también en el manómetro del ventilador. Si no se instaura tiempo de *plateau*, no es posible determinar la Pplat. Probablemente, las presiones pico y de *plateau* brindan al clínico la información más útil para la definición de conductas de manera rápida para proteger al paciente de los efectos adversos de la presión positiva.

Es pertinente recordar que el gas inspirado llena dos estructuras bien diferenciadas. La vía aérea y los alvéolos, que ofrecen diversos tipos de resistencia que puede ser indirectamente monitorizada. La presión inspiratoria máxima (PIM) monitoriza principalmente la resistencia friccional, mientras que la presión de *plateau* (Pplat) monitoriza la resistencia elástica (Figura 37.14). En este orden de ideas, puede afirmarse que un incremento de la PIM se relaciona con un aumento en la resistencia de la vía aérea, y un incremento de la Pplat con aumento en la resistencia del parénquima pulmonar.

Una ampliación del monitoreo debe incluir la comparación de las presiones puesto que de ella se deducen fenómenos de frecuente presentación durante la VM. En principio, debe tenerse control sobre la PIM, la cual en condiciones habituales no debe exceder los 35 cms de agua, lo que situaría la Pplat por debajo de este valor, es decir, en rangos seguros frente a la ocurrencia de baro y volutrauma.

La PIM puede ser baja, ubicarse en rangos normales, o ser elevada. Cuando es baja debe revisarse la efectividad de la ventilación para descartar desconexión o fugas. Si estas no existen y se confirma un nivel ideal de ventilación la situación es ideal. Contrariamente, cuando la PIM es alta debe descartarse cualquier eventualidad que aumente la resistencia de la vía aérea (secreciones, broncoespasmo, excesivo volumen corriente, alta velocidad de flujo principalmente). Sin embargo, ante la elevación de la PIM el clínico debe monitorizar de inmediato que está sucediendo con la Pplat, puesto que si ésta es normal el trastorno se circunscribe casi exclusivamente a la vía aérea, pero si es elevada la causa es una disminución de la distensibilidad, es decir, un aumento de la resistencia elástica (Figura 37.15).

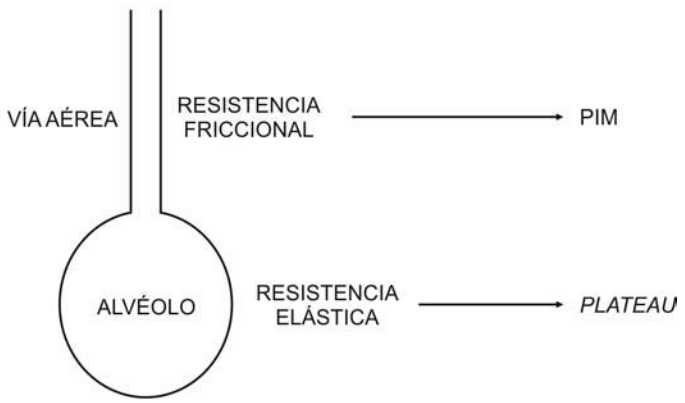


Figura 37.14. Relación entre resistencia del conducto y presión generada en él. Si se produce un incremento en la resistencia friccional (vía aérea), el impacto se observará en la PIM, mientras que el aumento en la resistencia elástica incrementará la presión de *plateau*. (Tomada de Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)

Si se dispone de un registro gráfico de las presiones o si se construye, puede observarse que el aumento de la resistencia de la vía aérea aleja la PIM de la Pplat, pero si el trastorno es de parénquima pulmonar –específicamente alveolar– la Pplat se eleva acercándose a la PIM "empujándola" hacia arriba, puesto que fisiológicamente es imposible que la Pplat supere a la PIM (Figura 37.16). Quiere decir esta última situación que si bien la PIM se encuentra alta esto no se correlaciona con problemas de la vía aérea. Es entonces requerida la monitorización de la Pplat para no incurrir en errores de manejo del ventilador. Por esto, un ventilador ideal debe disponer de esta forma de monitoreo.

El límite máximo de presión de *plateau* se sitúa alrededor de los 35 cm H_2O, magnitud que si es superada, incrementa de manera significativa las posibilidades de barotrauma. La diferencia entre la PIM y la Pplat es normalmente de 5 a 10 cmsH_2O, cifra que puede modificarse en algunas circunstancias:

1. La PIM y la Pplat tienden a aproximarse en caso de sobredistensión alveolar por atrapamiento de aire o aparición de Auto PEEP. En esta circunstancia aumenta el riesgo de barotrauma por el incremento en la Pplat; por ejemplo, si la presión límite es de 40 cm H_2O y la Pplat se aproxima a ésta en menos de 5 cms H_2O (36 a 39) se supera la presión promedio de seguridad (35 cm H_2O).

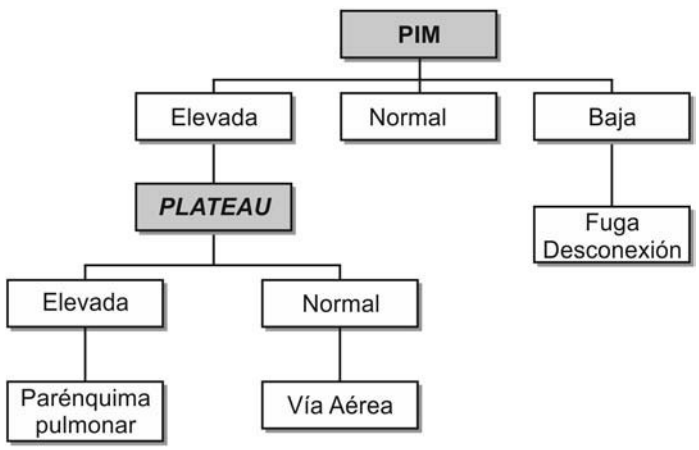


Figura 37.15. Determinación de la causa de modificación de la PIM.
Si la Pplat es normal el problema es de vía aérea, pero si es elevada el problema es de parénquima pulmonar. (Adaptada de Cristancho, W. Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)

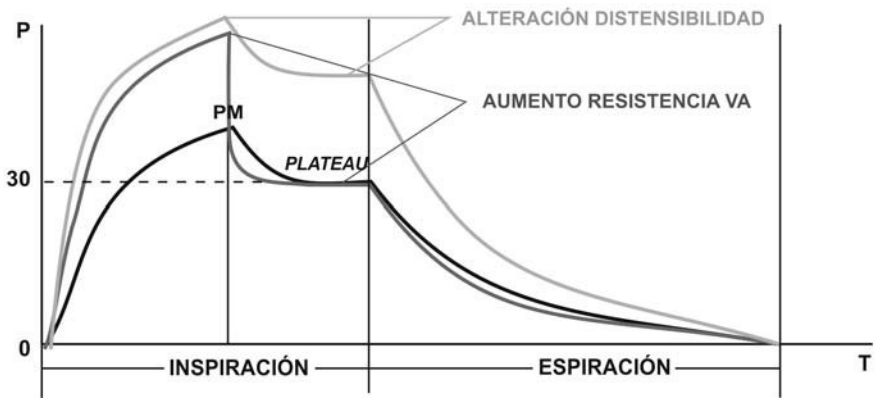


Figura 37.16. Comparación de la PIM y la Pplat para determinar el origen de la elevación de las presiones. Obsérvese que la alteración de la distensibilidad eleva la Pplat, empujando la PIM hacia arriba sin que esto signifique anomalía de la vía aérea. El aumento de la resistencia en la vía aérea en cambio, eleva la PIM sin generar impacto sobre la Pplat

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. La PIM y la Pplat tienden a alejarse (diferencia mayor que 10 cmsH_2O) en aquellas condiciones que determinen un incremento rápido en la PIM (secreciones, broncoespasmo, obstrucción o acodamiento del tubo endotraqueal, o uso de altas velocidades de flujo). En este contexto, las altas presiones observadas no se transmiten directamente a las unidades obstruidas pudiéndose presentar una situación en la que estas unidades se encuentran "protegidas" de la sobrepresión. No obstante, las altas presiones pueden transferirse a unidades no-obstruidas, por lo que el riesgo de lesión persiste aunque se minimiza.

Relación de las presiones con la distensibilidad

En cuanto a la distensibilidad dinámica (Dd) y estática (DE) a la que ya se ha hecho referencia a lo largo del libro, es bien conocida su dependencia de las presiones pico, *plateau* y PEEP:

Dd = VT / (PIM – PEEP)

DE = VT Espirado / (*Plateau* – PEEP)

Existen cuatro condiciones clínicas que deben ser tenidas en cuenta desde el punto de vista de modificaciones fisiológicas:

1. La DE es normalmente superior a la Dd. Esta situación representa condiciones de normalidad.
2. La disminución de la DE con normalidad de la Dd representa aumento de la resistencia elástica, es decir anomalías del parénquima pulmonar.
3. La disminución de la Dd con normalidad de la DE representa anomalías en el sistema de conducción (vía aérea).
4. El aumento de la DE y la Dd representa condiciones de mejoría durante la VM.

Efectos de la presión positiva[45-53]

Si bien los efectos benéficos de la presión positiva son obvios, ella genera efectos adversos en diversos sistemas. A nivel pulmonar el barotrauma, el volutrauma, el biotrauma y atelectrauma son los más relevantes, junto con la toxicidad por oxígeno (para ampliar la información, debe consultarse el capítulo 9). El barotrauma se presenta principalmente por el incremento en la presión de *plateau* (meseta) por encima de 35 cm de agua, aunque el aumento en la presión pico puede ser el punto de inicio de la complicación. El volutrauma es consecuencia del uso de volúmenes suprafisiológicos que lesionan las uniones intercelulares del epitelio alveolar, del uso de altas velocidades de flujo, fenómenos que inicialmente se manifiestan con incrementos de presión. El atelectrauma es debido al movimiento repetitivo entre una posición de subventilación y una de máxima ventilación; y el biotrauma es debido a la liberación de agentes proinflamatorios (citoquinas) que generan lesión tisular. La neumonía asociada al ventilador ocurre en un porcentaje variable de pacientes.[17-20] Estos efectos pueden minimizarse mediante el seguimiento de protocolos basados en la evidencia que deberían ser adoptados en las unidades de cuidados intensivos. Es también frecuente la aparición de atelectasias cuando no se instauran patrones de presión preventivos como el suspiro, tiempo de *plateau* y PEEP, aunque la complicación puede ser resultado del mal manejo de secreciones.

Efectos hemodinámicos de la presión positiva

Los efectos adversos de la presión positiva a nivel hemodinámico, están relacionados directamente con el aumento de las presiones intratorácica e intrapleural y su transmisión a las estructuras vasculares situadas en el tórax. Estos efectos son: disminución del retorno venoso, aumento de la Resistencia Vascular Pulmonar (RVP) y alteración de las presiones vasculares centrales.

Disminución del retorno venoso

La inversión de las relaciones normales de presión durante la VM, provoca disminución del flujo de las venas cavas hacia la aurícula derecha, lo que determina disminución de la presión de llenado del ventrículo derecho con la consecuente disminución de su volumen de eyección. Además, la postcarga del ventrículo derecho aumenta por el incremento de la presión intraalveolar que se transmite a los capilares pulmonares. Como consecuencia, el flujo arterial pulmonar disminuye, y puede producirse dilatación del ventrículo derecho que provoca desviación del tabique interventricular hacia la izquierda. Estos hechos traen consigo disminución del flujo aórtico sistémico con disminución del gasto cardíaco.

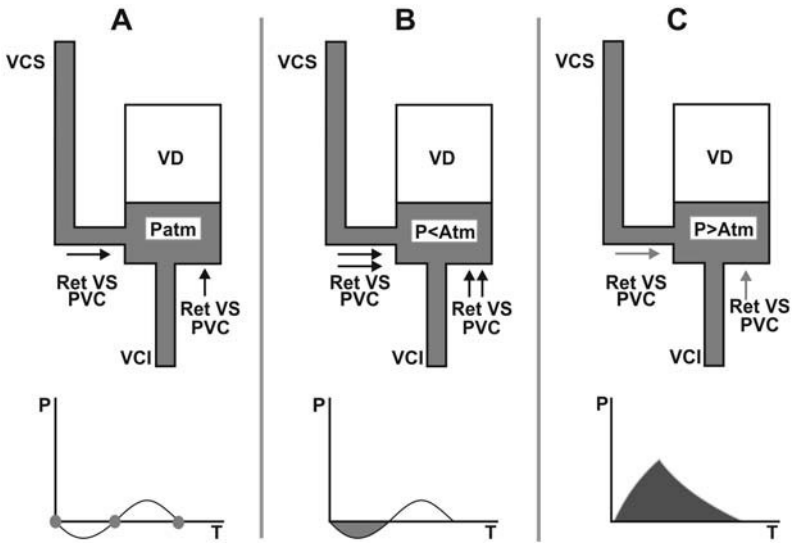


Figura 37.17. Representación esquemática del efecto de la presión positiva sobre la precarga ventricular derecha. En A se representan situaciones de reposo en las que el retorno venoso es normal. En B la curva inferior representa la inspiración (área sombreada) que favorece –incluso aumenta– el retorno hacia la aurícula por disminución de la presión atmosférica. En C se ilustra la modificación originada por la presión positiva que se opone al retorno venoso debido a condiciones supraatmosféricas en la aurícula derecha

Efectos de la presión positiva sobre la precarga del ventrículo derecho

En condiciones normales existen tres momentos en los que la presión intratorácica es igual a la atmosférica, al inicio de la inspiración, al final de ésta (que concuerda con el inicio de la espiración), y al final de la espiración (Figura 37.17A). En estos contextos, no se presenta oposición al retorno venoso puesto que la presión venosa central (PVC) es normalmente mayor que la atmosférica, esta última presente en la aurícula derecha. Al producirse la inspiración, las presiones en los alvéolos y en la aurícula derecha experimentan inicialmente un descenso para retornar luego a condiciones atmosféricas cuando la inspiración finaliza (Figura 37.17B). Esta condición fisiológica favorece el retorno venoso hacia la aurícula como consecuencia del aumento transitorio del gradiente de presión entre esta cámara y las cavas. Al producirse un ciclo inspiratorio con presión positiva la presión intratorácica –y por ende en la aurícula derecha– es **siempre mayor** que la atmosférica por lo que se conforma una condición no fisiológica de oposición al retorno venoso como consecuencia de la desaparición del gradiente de presión que normalmente lo favorece (Figura 37.17C). Sin embargo, en condiciones de normovolemia la PVC tiene una magnitud suficiente para producir el llenado de la aurícula derecha. Si esto no fuera así, la ventilación mecánica sería imposible. En condiciones de hipovolemia la situación descrita genera un impacto significativo sobre la precarga del ventrículo derecho.

La situación descrita tiende a agravarse con el uso de PEEP debido a que la presión de la línea de base es siempre superior a la presión atmosférica (Figura 37.18), lo que genera una oposición verdadera al retorno por lo que el uso de este patrón de presión debe ser juiciosamente considerado especialmente en el paciente hipovolémico, condición que es probablemente desde el punto de vista fisiológico, la única contraindicación actual para el uso de la PEEP.

En consecuencia con todo lo expresado, la ventilación con presión positiva aumenta la resistencia al flujo que se dirige al lado derecho del corazón y la precarga del ventrículo derecho disminuye.

Efectos de la presión positiva sobre la poscarga del ventrículo derecho

El ventrículo derecho es muy sensible a los cambios de volumen pulmonar. Si éste es bajo, el pulmón se encontrará subventilado y la resistencia vascular pulmonar (RVP) aumenta como consecuencia de la vasoconstricción pulmonar hipóxica. Si el volumen es normal, la RVP disminuye. Si el

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

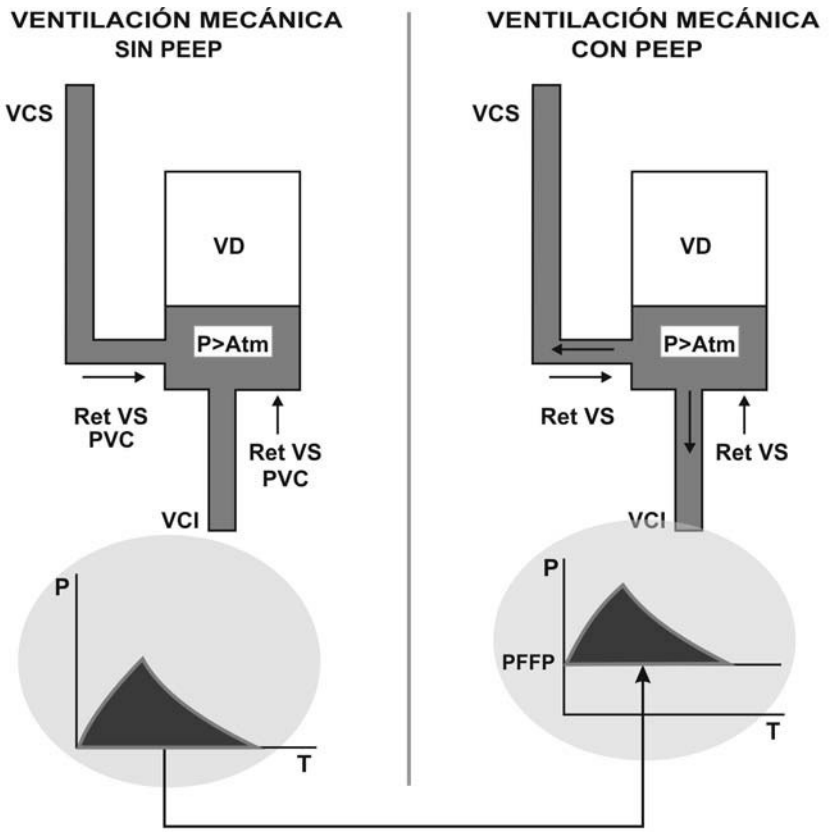


Figura 37.18. Representación esquemática del efecto de la PEEP sobre la precarga. A la izquierda se ilustra un ciclo de presión positiva sin PEEP y a la derecha uno con PEEP. El retorno venoso disminuye en esta última situación como consecuencia del aumento en la presión (mayor que la atmosférica), representada por la flecha que indica el nivel de la línea de base

volumen es elevado y los alvéolos se hiperexpanden, se produce compresión capilar y aumento de la RVP (Figura 37.19). En consecuencia, la RVP aumenta cuando el pulmón está atelectásico o hiperexpandido y se produce aumento en la poscarga del ventrículo derecho (Figura 37.19). Durante la VM la presión positiva inspiratoria y la PEEP tienden a aumentar la poscarga por el incremento en la RVP originado en la sobreexpansión alveolar que comprime los capilares.

La poscarga del ventrículo derecho se modifica también en presencia de alcalosis (metabólica o respiratoria) la cual genera reducción de la presión arterial pulmonar (PAP) y disminución de la poscarga. La diferencia radica en que la alcalosis metabólica no compromete la precarga, en tanto que, la alcalosis respiratoria la disminuye como consecuencia del aumento de la presión intratorácica que suele acompañar la alcalosis (por aumento del VT o de la FR) (Figura 37.20).

Efectos de la presión positiva sobre la precarga del ventrículo izquierdo

Durante la VM la precarga del ventrículo izquierdo disminuye por tres razones: 1) Por interdependencia ventricular el ventrículo izquierdo (VI) sólo expulsa el volumen recibido del ventrículo derecho (VD), 2) La elevación de la poscarga del VD y de su presión sistólica genera cambios en la disposición arquitectónica del tabique interventricular disminuyendo la distensibilidad diástolica del VI, y 3) El incremento en la presión intratorácica (PIT) por presión positiva genera una compresión directa sobre el VI.

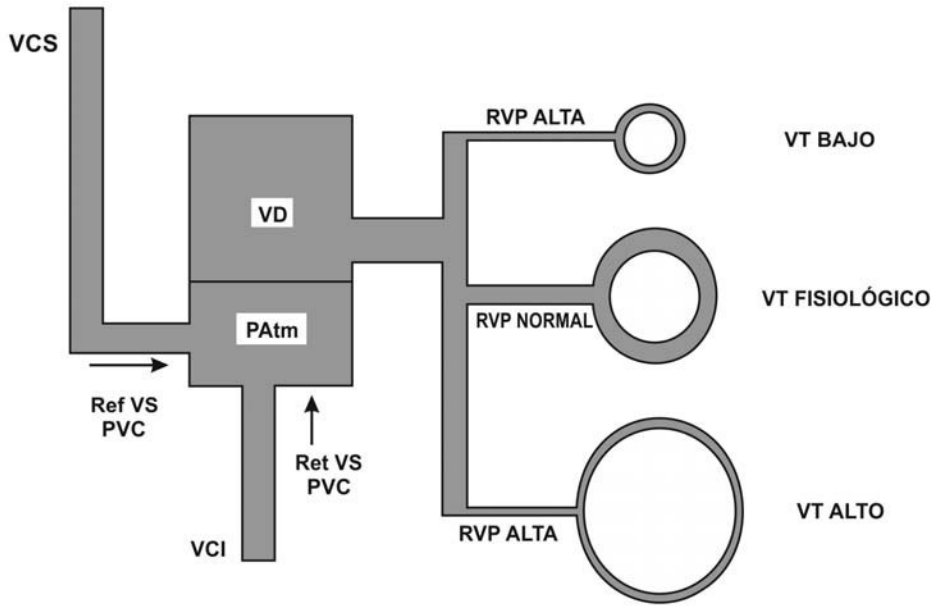


Figura 37.19. Representación esquemática del impacto del volumen sobre la RVP. En las dos situaciones extremas (VT bajo y VT alto) la RVP y la poscarga aumentan

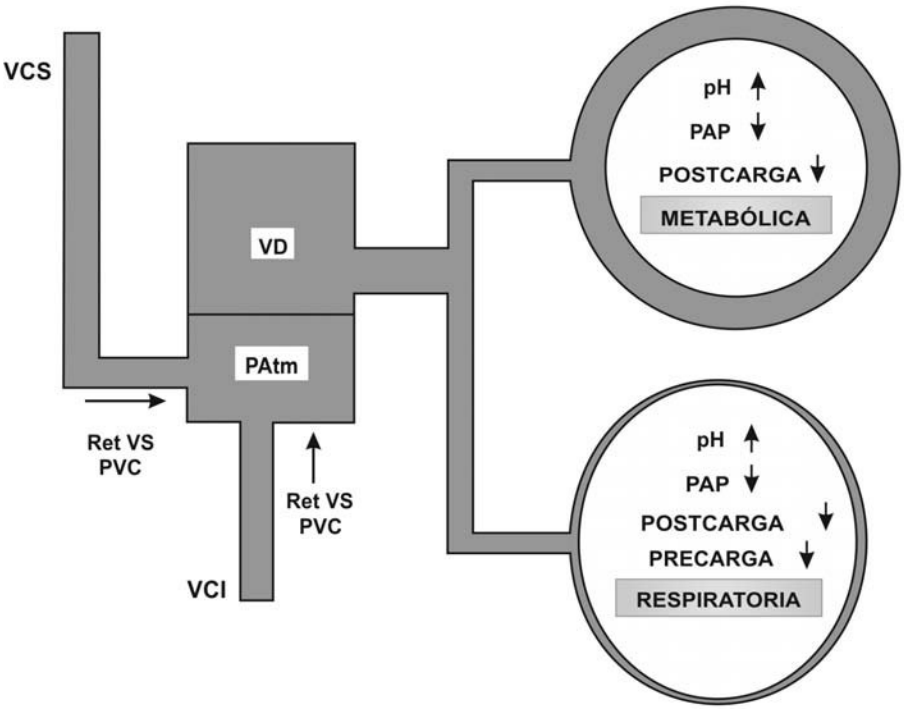


Figura 37.20. Representación esquemática del impacto de la alcalosis sobre la poscarga del ventrículo derecho Si el fenómeno es de origen respiratorio disminuye además la precarga

Efectos de la presión positiva sobre la poscarga del ventrículo izquierdo

La poscarga del VI es dependiente de la tensión de la pared miocárdica, la cual a su vez es dependiente de la presión sistólica del VI. Dicha tensión se puede calcular mediante el establecimiento de la diferencia entre la presión sistólica del VI (PSVI) menos la presión intratorácica (PIT), en donde la PSVI corresponde a la presión arterial sistólica (PAS). Entonces, la tensión se

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

reduce al disminuir la PAS o al aumentar la PIT. A partir del modelo descrito si la PIT aumenta y la PSVI se mantiene constante con un volumen telediastólico del VI (VtelVI) normal la tensión disminuye. Lo mismo ocurre aún con reducción del VtelVI por disminución del retorno venoso observada usualmente con aumentos del PIT. De manera análoga, si la PIT disminuye con presión arterial constante, la tensión de la pared del VI (poscarga) aumenta y, si la PIT disminuye y la presión aumenta la poscarga también aumenta. Estas dos últimas situaciones dificultan la eyección del VI. Entonces, en resumen, los incrementos de la PIT disminuyen la poscarga y las disminuciones de la PIT la aumentan.

El conocimiento de las interacciones corazón-pulmón durante la ventilación mecánica puede servir al clínico para ajustar los parámetros de sostén. En disfunción del VD y/o hipertensión pulmonar (HTP) los objetivos del soporte deben orientarse hacia la elevación de la precarga y disminución de la poscarga del VD (Figura 37.21). La precarga puede incrementarse disminuyendo la presión media en la vía aérea (PMVA) –disminuyendo la PIM y el TI–, y/o limitando la PEEP haciendo los ajustes requeridos. La poscarga se minimiza hiperoxigenando al paciente para producir disminución de la RVP por vasodilatación pulmonar o induciendo alcalosis metabólica. Otras medidas útiles son la utilización de óxido nítrico (ON), la ventilación de alta frecuencia (HFJV) y la ventilación con presión negativa (VPNI). En disfunción del VI, si la precarga está baja debe disminuirse la PMVA y si está elevada debe aumentarse la PEEP. Si la poscarga está aumentada debe aumentarse la PIT (Figura 37.22).

Patrones de presión

Durante el soporte ventilatorio pueden utilizarse patrones de presión en fase inspiratoria o espiratoria con objetivos terapéuticos. El suspiro para prevenir microatelectasias y la presión de *plateau* derivada del establecimiento de un tiempo de *plateau*, para mejorar la distribución de los gases inspirados corresponden a patrones de presión de fase inspiratoria; La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es obviamente un patrón de fase espiratoria, probablemente el más utilizado y que amerita una ampliación.

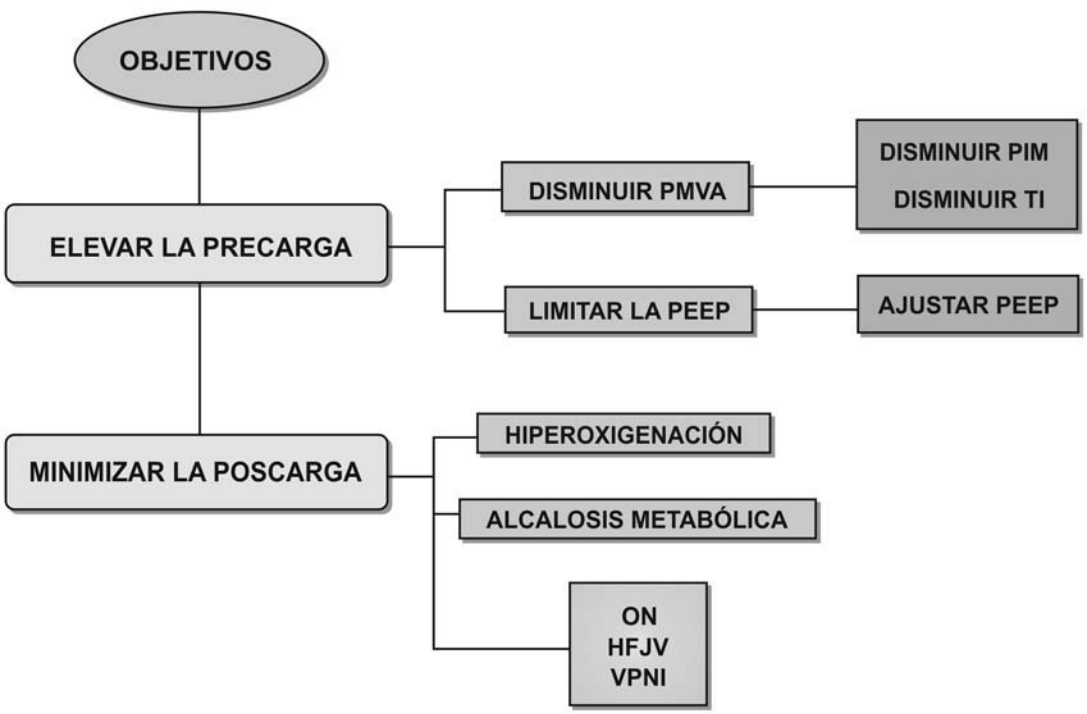


Figura 37.21. Resumen de estrategias para elevar la precarga o minimizar la poscarga en disfunción del VD y/o hipertensión pulmonar. (ON: oxido nítrico, HFJV: ventilación de alta frecuencia; VPNI: ventilación con presión negativa intratorácica)

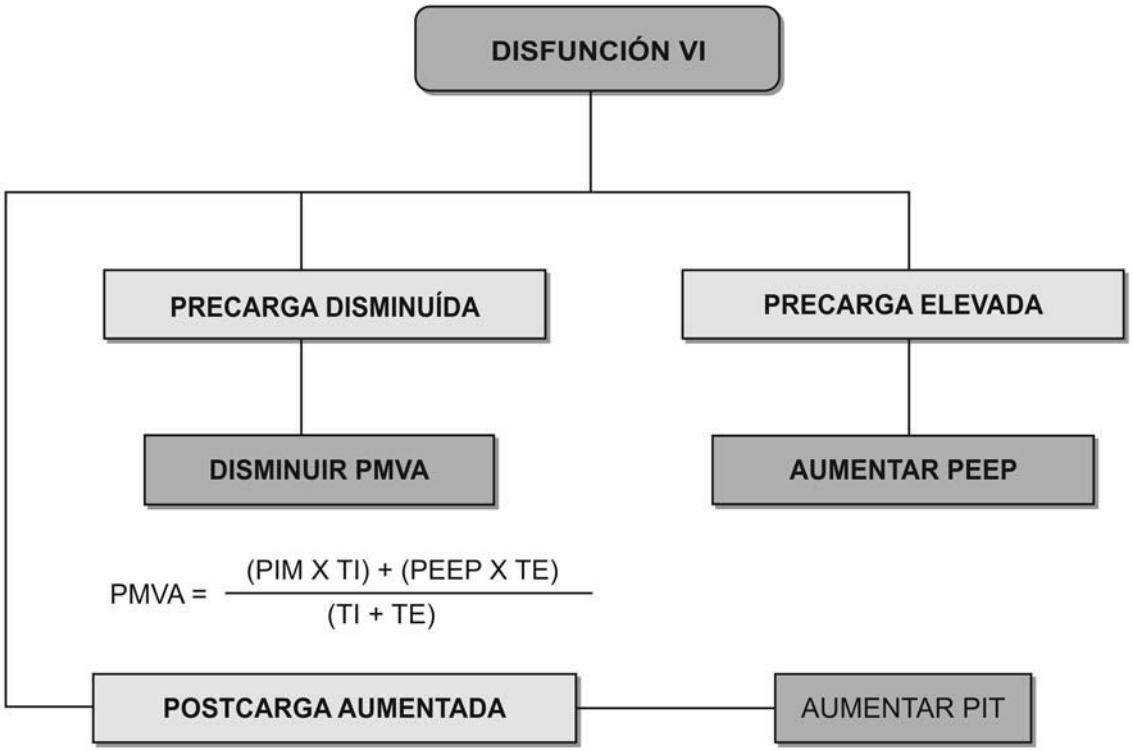


Figura 37.22. Resumen de estrategias para modificar la precarga y poscarga del VI

Presión de *plateau*

Corresponde al mantenimiento de un nivel de presión después de alcanzado el nivel máximo de presión. Se caracteriza por la ausencia de flujo y requiere el establecimiento previo de un tiempo de *plateau*. Corresponde a una inspiración profunda, seguida de un breve período de mantenimiento de altas condiciones de presión al final de la fase antes de que se produzca la espiración. Durante su ejecución, el incremento en la presión facilita la apertura de alvéolos subventilados e incluso colapsados, por el mantenimiento de una alta presión transmural. Si la presión mantiene las condiciones estáticas aunque sea por un breve período de tiempo (0.5 a 2 sgs) se facilitará el paso de gases desde unidades pulmonares normales a unidades obstruidas (efecto de péndulo y ventilación colateral), produciendo: 1) Mejor distribución del aire inspirado, y 2) Prevención de la sobredistensión de alvéolos normales.

Su valor se localiza por debajo de la presión pico y es recomendable mantenerla por debajo de 35 cm de agua. Cuando se aproxima a la presión inspiratoria máxima (PIM) debe sospecharse una disminución de la distensibilidad; eventualidad que eleva también la PIM. Si la PIM se aleja de la *plateau* el problema se relaciona más con la vía aérea.[54]

PEEP (*Positive End Expiratory Pressure*)

Los cuerpos están formados por moléculas separadas por espacios; entre éstas se ejercen fuerzas de atracción las cuales son bajas en el caso de los gases. Si están muy alejadas unas de las otras, como consecuencia de una baja presión, las fuerzas de atracción son incluso despreciables. En el caso de los líquidos y los sólidos, las fuerzas de atracción molecular son muy importantes puesto que permiten mantener la cohesión de los cuerpos condensados.

Como el alvéolo está recubierto por una película líquida las fuerzas de atracción molecular por unidad de superficie, tienden a producir cohesión entre todas las moléculas líquidas para ocupar el mínimo espacio. Esto quiere decir, que las moléculas líquidas del revestimiento alveolar ejercen fuerza en dirección centrípeta lo cual determinaría el colapso alveolar. Este fenómeno denominado **tensión superficial** facilita entonces el cierre alveolar y es de importancia crítica durante

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

la fase espiratoria, puesto que se suma a la fuerza de retroceso elástico del pulmón para propiciar un adecuado vaciado alveolar.[2]

Según la ley de Laplace, la presión necesaria para mantener la estabilidad de una estructura esférica es directamente proporcional a la tensión de la pared, lo que quiere decir que para mantener la apertura de la unidad funcional, la presión intraalveolar debe ser igual o mayor que la tensión de superficie. Esta misma ley establece que la presión en el interior de la esfera es inversamente proporcional a la medida de su radio, lo que quiere decir que los alvéolos pequeños necesitan presiones de insuflación más elevadas que los alvéolos de diámetro mayor. Otra consideración que se deriva de la misma ley, es que un alvéolo tiende a colapsarse en razón inversa a la medida de su radio, lo que establece que existe un **volumen crítico alveolar** por debajo del cual sobreviene el colapso, provocando la formación de atelectasias, disminución de la CFR y aumento del *shunt* intrapulmonar.[2] Sin embargo, la fuerza de cierre generada por la tensión superficial no es la única fuerza presente en el alvéolo. Durante la fase espiratoria el alvéolo se cierra hasta alcanzar su volumen crítico, en ese momento aparece una fuerza en sentido inverso que anula la acción de cierre de la tensión superficial. Esta fuerza que se opone al colapso es generada por el factor surfactante, es sintetizado en unas grandes células poliédricas del revestimiento alveolar llamadas Neumocitos Tipo II.[2]

La acción del factor surfactante sumada a la interdependencia alveolar (IA), al volumen residual (VR) a la presión transpulmonar positiva y a la presión alveolar del nitrógeno (PAN_2) permiten fisiológicamente el mantenimiento de la apertura alveolar. Si alguna circunstancia no fisiológica anula uno de los cuatro componentes favorecedores de la apertura alveolar, puede sobrevenir el colapso. Si la situación es muy severa y compromete los cuatro factores el colapso es inevitable.

Una vez colapsado el alvéolo, se impone como tratamiento la apertura. Esta se consigue mediante presión positiva inspiratoria y su mantenimiento se garantiza manteniendo dentro del alvéolo una presión de distensión superior a la presión atmosférica, cuyo valor debe ser de una magnitud tal, que permita mantener el alvéolo por encima de su volumen crítico. Esta presión de mantenimiento se denomina "presión positiva al final de la espiración" (PEEP: *Positive End Expiratory Pressure*).

Los alvéolos son estructuras poliédricas, tridimensionales, que se comportan físicamente como esferas elásticas. El mantenimiento de su apertura es indispensable en el proceso de intercambio gaseoso, en el que además debe coexistir, en condiciones ideales, una perfusión equivalente, para conformar una unidad alvéolo capilar funcional. Si la ventilación se encuentra disminuida se conformará una unidad de corto circuito (*shunt*), mientras que la disminución de la perfusión determinará la aparición de unidades de espacio muerto. Estas situaciones conducen invariablemente a deterioro gasimétrico, puesto que la relación ventilación perfusión (V/Q), se alterará al alejarse de su valor promedio normal (0.8-1).[2]

En la VM con presión positiva inspiratoria (PPI), el equilibrio fisiológico que mantiene la apertura alveolar se altera notablemente. Aunque, la PPI, favorece el llenado alveolar, su carácter no-fisiológico modifica los factores promotores de la apertura, de la siguiente manera:

1. La inversión de las condiciones normales de presión intratorácica obra en contra de la transmisión de presión negativa intrapleural a estructuras alveolares, puesto que la presión se hace positiva, lo que determina una sustancial alteración en la interdependencia alveolar normal. Si coexiste patología pleural (neumo o hemotórax) la situación se agravará. No obstante, los alvéolos bien ventilados derivan parte de su volumen a unidades vecinas subventiladas, lo cual minimiza las posibilidades de colapso.
2. Por dinámica de fluidos, los gases inspirados se encauzan principalmente hacia las vías aéreas que ofrezcan menor resistencia, en este caso, hacia zonas bien ventiladas, lo cual potenciará las posibilidades de colapso en zonas mal ventiladas (Figura 37.23).
3. La utilización de altas concentraciones de oxígeno, usualmente requeridas en el paciente crítico, tiene efectos nocivos sobre la estabilidad y la síntesis del factor surfactante. Además, la desnitrogenación alveolar, por el mismo motivo, está implicada como causa de la atelectasia por resorción, un tipo de colapso adhesivo de difícil manejo.

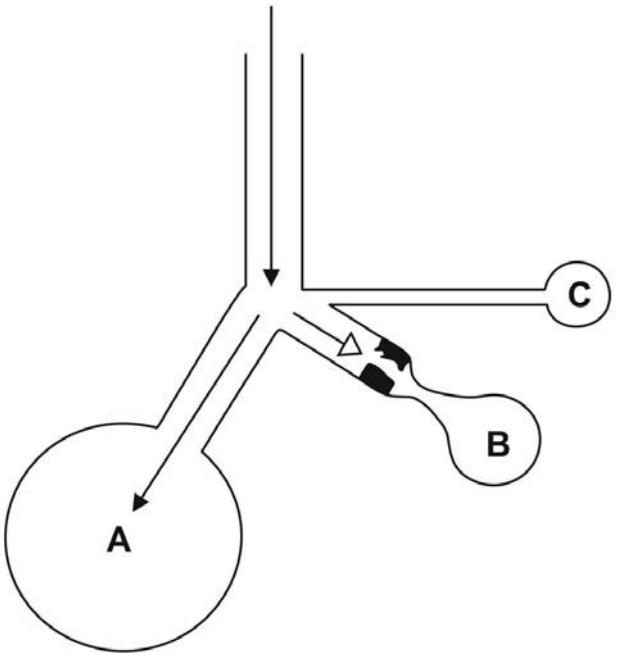


Figura 37.23. Representación esquemática de las posibilidades de colapso debidas al "flujo preferencial" hacia un conducto que ofrece mínima resistencia favoreciendo la insuflación de una unidad (A) en detrimento de una unidad parcialmente obstruida (B) y una con disminución de la luz (C). A representa un bronquio normal, B un bronquio obstruido por secreciones y C un bronquio angostado por broncoespasmo

4. Si disminuye la disponibilidad biológica de surfactante, el equilibrio con la tensión superficial se inclinará hacia esta última, potenciando la posibilidad de colapso en función directa del diámetro alveolar (ley de Laplace). Si el alvéolo no se colapsa pero se encuentra subventilado, se genera localmente vasoconstricción pulmonar hipóxica, aumento de la resistencia vascular pulmonar y aumento de la postcarga ventricular derecha.
5. Por lo general el volumen residual disminuye si se presenta colapso alveolar, o puede presentarse este último por disminución del primero. Es decir, se establece una relación causa-consecuencia de doble vía, en la que la alteración de uno de los dos alterará al otro.
6. El decúbito supino favorece el colapso de alvéolos posterobasales, puesto que en esta posición la Zona III de West se desplaza hacia la parte posterior del pulmón en la que la presión negativa intrapleural prácticamente desaparece.
7. La acumulación y/o mal manejo de secreciones es el punto de partida de la atelectasia obstructiva en la que el evento alveolar esta causado por ocupación bronquial, lo que en últimas conduce a hipoventilación distal. Una situación similar, pero por fortuna infrecuente en la actualidad, es la obstrucción del tubo endotraqueal por mal manejo de Terapia Respiratoria.
8. La utilización de patrones de ventilación constantes y monótonos, favorece el colapso. Por tal razón, el uso de suspiros y tiempos de *plateau* puede ser requerido en la VM, excepto en la estrategia de ventilación con protección pulmonar.

Si se analizan las consideraciones expuestas, es necesario tener en mente que las posibilidades de colapso alveolar durante la ventilación mecánica son múltiples y multietiológicas. Por tal razón, cobra validez la utilización de la PEEP, como medida protectora durante la ventilación mecánica. El atelectrauma puede derivarse del uso de bajo o ningún valor de PEEP (capítulo 9).

Los efectos terapéuticos de la PEEP han sido suficientemente descritos y estudiados. Dentro de los más relevantes se encuentran: aumento de la CFR, aumento de la presión arterial de oxígeno, disminución del *shunt* intrapulmonar, conservación del volumen residual, mantenimiento del reclutamiento alveolar conseguido en fase inspiratoria, disminución del riesgo de toxicidad por oxígeno, prevención de atelectasias, redistribución del líquido alveolar[3] y prevención del atelectrauma. Estos efectos, definitivamente benéficos pueden conducir al mal uso, incluso al abuso en la utilización de este patrón de presión. Para sustentar esta afirmación es necesario desarrollar una conceptualización fisiológica en torno a las concepciones e indicaciones más relevantes del parámetro.

PEEP es un patrón que impide el descenso de la presión de fin de espiración a nivel de presión atmosférica. Quiere decir que la línea de base sobre la cual se realiza la ventilación es supraatmosférica (Figura 37.24). Cuando el patrón se usa durante la ventilación espontánea se denomina CPAP (presión positiva continua en las vías aéreas).[55]

Las desventajas se relacionan con el incremento en la presión media en la vía aérea: disminución

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

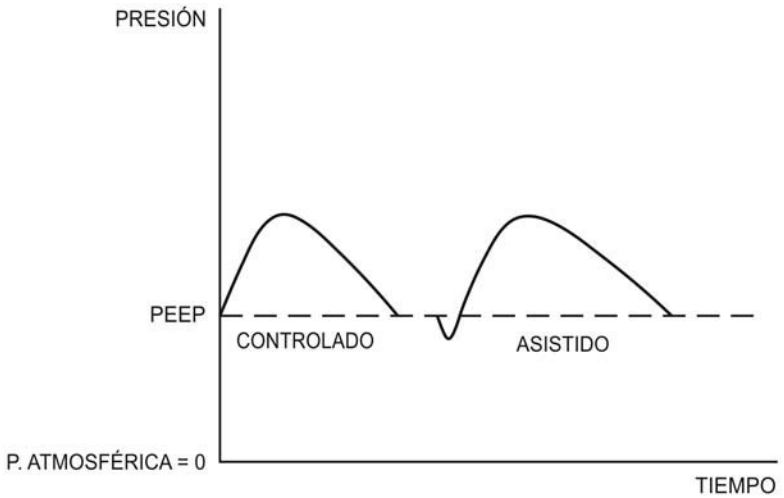


Figura 37.24. Representación esquemática de la PEEP en una curva presión-tiempo. Obsérvese que la línea de base es supra-atmosférica en cualquier modo de ventilación

del retorno venoso, aumento en la resistencia vascular pulmonar y disminución del gasto cardíaco. A nivel pulmonar puede ser el punto de partida del barotrauma y puede causar disminución de la distensibilidad. Estos efectos desventajosos ocurren cuando se utilizan niveles excesivos. Es entonces importante establecer niveles óptimos de PEEP.

Concepto de PEEP óptima

Con amplitud se puede afirmar que la PEEP se usa para reducir la derivación pulmonar de derecha a izquierda y para mejorar la oxigenación arterial. El mecanismo mediante el cual la PEEP mejora la oxigenación está relacionado con el aumento de la CFR, la disminución del *shunt*, y la disminución de la diferencia alvéoloarterial de oxígeno ($DAaO_{2)}$. Al aumentar la oxigenación, resulta obvio que se pueden disminuir los valores de FiO_2 a niveles no tóxicos, lo cual constituye una indicación válida para su uso.

Como la respuesta al PEEP no es predecible, se debe determinar el valor óptimo para cada paciente en particular, ya que a veces se observa que la instauración de este patrón no mejora el valor de PaO_2, lo cual en algunos casos se puede explicar por la existencia de un corto circuito intra*cardíaco* de derecha a izquierda, y en otros es probable que un aumento en la presión media de las vías aéreas y en el volumen pulmonar produzca redistribución del flujo sanguíneo pulmonar hacia zonas no ventiladas, lo que aumenta la fracción derivada de la mezcla venosa.

En general, entre menor sea la CFR inicial, mayor será el aumento de la PaO_2 por cada centímetro de PEEP instaurado. Es así, como suele establecerse el nivel de PEEP mediante la medición periódica de los gases arteriales, iniciando con niveles entre 3 y 5 cm H_2O, e incrementándolos hasta que se consiga un valor normal de oxigenación con FiO_2 igual o menor a 0.5.

Suter y colaboradores,[56] sugirieron que el nivel óptimo de PEEP está relacionado con el máximo transporte de oxígeno, secundario a la máxima **adaptabilidad** del pulmón, un método relativamente fácil, pues la adaptabilidad corresponde al concepto de distensibilidad estática, ya visto con anterioridad:

D estática =
VT espirado/(presión *plateau* – PEEP).

Y el transporte máximo de oxígeno (DO_2) corresponde a la ecuación:

Transporte O_2 =
Gasto cardíaco x contenido arterial O_2

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

En donde el gasto cardíaco es fácilmente medible mediante un catéter de Swan Ganz, y contenido arterial de O_2 se calcula mediante la fórmula:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

Observando la anterior ecuación, es fácil comprender porque la PEEP mejora el contenido arterial de O_2, si se tiene en cuenta que éste eleva los valores de PaO_2 y de saturación arterial de Hb si la curva de disociación no presenta desviaciones. También es importante observar que en caso de anemia el CaO_2 disminuye. Ahora bien, el efecto de la PEEP sobre el gasto cardíaco es variable, de manera que el producto del CaO_2 x Q puede aumentar o disminuir si aumenta o disminuye el Q.

Los efectos de la PEEP sobre el Q se explican de la manera siguiente: en la respiración normal, el retorno venoso está favorecido por la presión subatmosférica resultante de la inspiración. Con la presión positiva y en particular con PEEP, esta presión negativa desaparece al hacerse mayor la presión media en la vía aérea, lo cual provoca disminución del Q. Otro mecanismo que explica la disminución del Q, es que a medida que aumentan los volúmenes pulmonares por encima de la CFR, aumenta la resistencia vascular pulmonar y el ventrículo derecho debe efectuar la eyección contra una postcarga aumentada.

Una dificultad que surge en la aplicación del concepto de PEEP óptima, es que el Q disminuye según el estado cardiovascular previo (precarga, contractilidad) disminuyéndose también la capacidad de restablecer el transporte de O_2 mediante aumento de la volemia o el apoyo inotrópico. También, se ha sugerido que los vasopresores pueden producir anomalías en el intercambio gaseoso con caída de la PaO_2, debido a cambios en la relación ventilación-perfusión, secundarios a los efectos vasoactivos de estos fármacos.

Una forma de evaluar el nivel de PEEP óptima, es la medición de la presión de oxígeno en sangre venosa mixta, ya que se sabe que uno de los mecanismos de que disponen los tejidos para evitar la hipoxia, es el aumento de la extracción de oxígeno. El aumento de la extracción puede reflejarse por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($DavO_2$) y una caída de PvO_2. El valor normal de la PvO_2 es de 40 a 45 mm Hg y de la SvO2 sobre 70%, estos valores se consideran los mejores índices de oxigenación hística.

La medición del *shunt* (Qs/Qt) también ha sido tenida en cuenta para establecer el nivel de PEEP. Este se calcula con la fórmula:

$$Qs/Qt = \frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$$

Se ha utilizado ampliamente para establecer el nivel de PEEP óptima, un valor de presión igual al punto de inflexión inferior de la curva presión-volumen (Figura 37.25), sugerencia válida desde el punto de vista mecánico, pero que puede ser difícil en la práctica pues se requiere el uso de una maniobra de flujo lento y un plano de sedación profunda, incluso de relajación. Al analizar la rama inspiratoria de la curva presión volumen (Figura 37.25), se advierte la presencia de dos puntos de inflexión, inferior y superior. El inferior marca el punto de la curva donde se inicia el reclutamiento alveolar, el cual se sostiene hasta el punto de inflexión superior, en donde la curva tiende a aplanarse y el reclutamiento es mínimo. Debe anotarse que entre los dos puntos, la curva presenta un ascenso sobre el eje de volumen que corresponde a la zona de máximo reclutamiento y determina la inclinación de la curva. Si esta se encuentra inclinada hacia la abcisa, la distensibilidad estará disminuida. Si por el contrario se inclina hacia la ordenada, la distensibilidad estará normal o aumentada, puesto que su valor corresponde a la derivada de la curva.

Al utilizar PEEP, debe procurarse instaurar un nivel igual o ligeramente superior al punto de inflexión inferior, con el objeto de comenzar el reclutamiento alveolar desde el mismo momento de inicio de la fase inspiratoria mecánica. Además, de esta forma se previene la lesión pulmonar aguda causada por el estrés mecánico que experimenta el alvéolo al ser insuflado desde una posición de subventilación hasta su máxima apertura, fenómeno este, implicado como una de las causas del atelectrauma. Estas afirmaciones son la base del concepto de "PEEP óptima" asociado a la curva presión-volumen, el cual es válido desde el punto de vista mecánico, pero no desde el punto de vista cardiovascular, pues debe tenerse en cuenta que si la PEEP disminuye el Q, (cualquiera que sea su magnitud) su nivel es probablemente demasiado alto.

El uso de un nivel de PEEP igual al punto de inflexión inferior mejora la distensibilidad, puesto

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

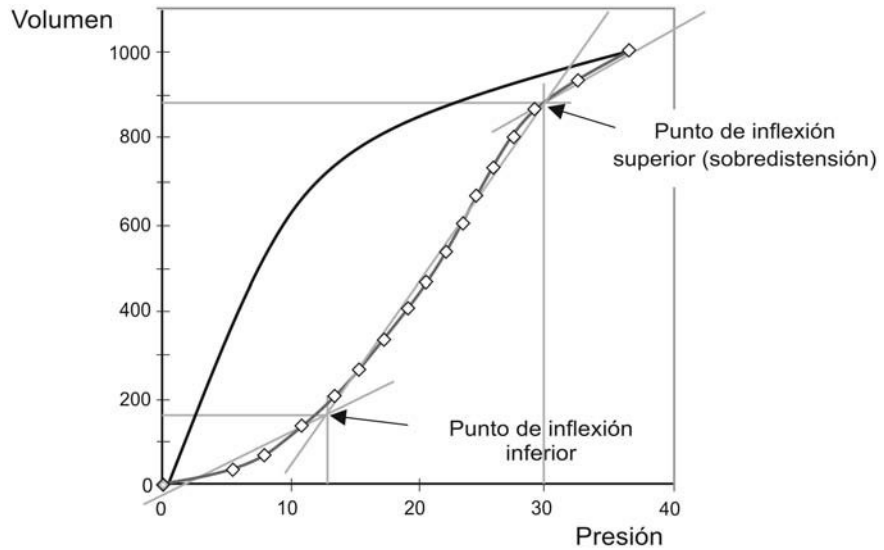


Figura 37.25. Curva presión-volumen en la que se observa el punto de inflexión inferior sobre el asa inspiratoria

que se optimiza el reclutamiento alveolar, pero el uso de valores más altos la disminuye, debido a que el alvéolo tiende a **paralizarse** (ver explicación en la figura 37.26).

Otras posibilidades de aproximación al concepto de PEEP óptima; entre otras se destacan: 1) El **establecimiento de un valor similar al punto de máxima curvatura de la rama inspiratoria de la curva presión volumen,** a partir de la afirmación de que éste marca el inicio del desreclutamiento alveolar[57] en el que se presenta resistencia al colapso; sin embargo esta estrategia no cuenta con apoyo en la evidencia; 2) La **monitorización de la pendiente de la fase II de la capnografía volumétrica**, con base en la respuesta de la perfusión causada por la compresión de los capilares pulmonares debida a PEEP que reduce la efectividad de la función alveolar y representa aumento del espacio muerto pulmonar (Figura 37.27);[58] y 3) La **espirometría dinámica**, que permite determinar el valor de la capacidad funcional residual, y por tanto, la respuesta de ésta a diferentes valores de PEEP (concepto de PEEP *inview*).[59]

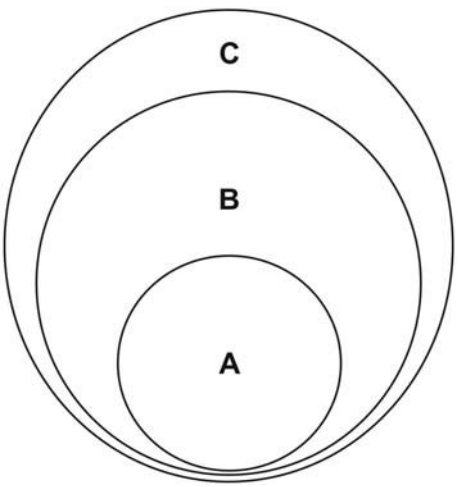


Figura 37.26. Representación esquemática del efecto de la PEEP sobre la distensibilidad. A representa un alvéolo con PEEP óptima y B uno con PEEP muy alta. C representa el máximo límite de apertura. El alvéolo A moviliza mayor volumen puesto que sus posibilidades de expansión son mayores, mientras que el alvéolo B se distiende muy poco

Auto PEEP

La presencia de un valor de presión alveolar –no instaurado extrínsecamente– superior a la presión barométrica al final de la espiración, se denomina Auto PEEP. Este fenómeno ocurre cuando el alvéolo no se vacía adecuadamente como consecuencia del uso de frecuencias respiratorias elevadas, volúmenes corrientes altos, velocidades de flujo bajas, e incluso del uso de presiones inspiratorias elevadas. El común denominador es la inversión de la relación I:E o la disminución del tiempo espiratorio sin que necesariamente se invierta. Suele también presentarse en pacientes con alteraciones obstructivas con ventilación espontánea en las que se produce hiperinsuflación dinámica.[60,61]

Sus efectos son desventajosos a nivel hemodinámico y pulmonar. Disminuye el retorno ve-

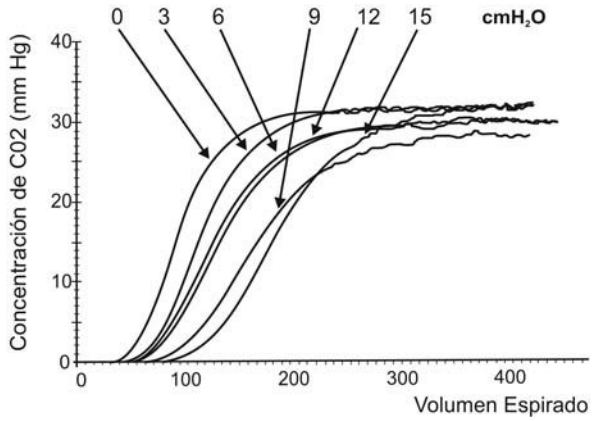


Figura 37.27. Respuesta de la fase II de la capnografía volumétrica para diferentes valores de PEEP

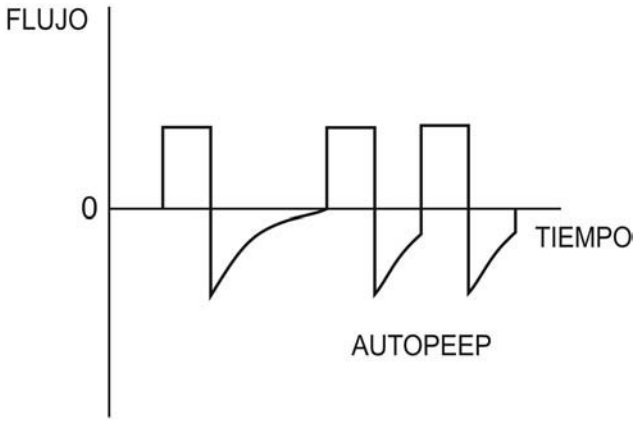


Figura 37.28. Representación esquemática de la AutoPEEP en una curva de flujo-tiempo. Obsérvese la disposición normal de la primera curva en contraste con las dos siguientes en las que la rama espiratoria no retorna a cero y se produce la presurización inspiratoria antes de ese valor

noso, aumenta la resistencia vascular pulmonar, e incrementa el riesgo de volu y barotrauma. Por esta razón es importante detectar su existencia y emplear estrategias para su eliminación.

Detección y eliminación de la Auto PEEP

Los ventiladores modernos poseen sistemas de detección de su aparición. En otros (los que no lo tienen) debe monitorizarse la curva flujo tiempo, si el asa espiratoria de la curva del flujo no retorna a la línea de base existe Auto PEEP (Figura 37.28). Este se elimina con la instauración de PEEP extrínseca de un valor igual o superior al Auto PEEP. Como alternativas de eliminación pueden mencionarse la disminución de la frecuencia respiratoria, el aumento del tiempo espiratorio, el aumento en la velocidad de flujo, la utilización de onda cuadrada y la disminución del volumen corriente.

Parámetros de inicio de la ventilación mecánica

Al iniciar el período de soporte ventilatorio deben escogerse parámetros de inicio adecuados a la particularidad de cada paciente. El primer paso es la elección del modo, el cual generalmente es asistido controlado. Debe instaurarse un valor de sensibilidad que permita al paciente iniciar el ciclo (-2 cm de agua en sensibilidad por presión o 2 litros por minuto en sensibilidad por flujo, o sensibilidad dual en la que se produce el disparo dependiendo de la sensibilidad alcanzada primero). Posteriormente se escoge la variable de control, existiendo preferencia por el control de volumen en el paciente adulto; sin embargo, el control por presión debe considerarse en los pacientes con disminución de la distensibilidad. Al elegir el controlado por volumen, el valor del VT debe ser de 5 a 7 ml/kg; en el controlado por presión deben instaurarse valores que preferiblemente no superen 20 cm de H_2O, pero si se requieren valores más elevados no se debe superar el límite de 35 cm de H_2O de presión inspiratoria máxima, puesto que valores superiores se correlacionan significativamente con la aparición de barotrauma, e incremento de las presiones transmurales vasculares lo que favorece el aumento en la presión hidrostática, alteración en la permeabilidad de la membrana con el consecuente riesgo de aumento del agua alveolar.

La frecuencia respiratoria elegida es por lo general baja (12 ciclos por minuto) debido a la disminución del volumen de espacio muerto anatómico causado por la intubación endotraqueal. Como el volumen minuto es el producto del volumen corriente por la frecuencia respiratoria la hipercapnia debe manejarse aumentando éste, preferiblemente con aumento del volumen corriente para favorecer la ventilación alveolar efectiva y disminuir la ventilación de espacio muerto. Si la medida no es eficaz debe incrementarse la frecuencia respiratoria. Contrariamente en la hipocapnia se disminuye primero la frecuencia y luego el volumen para normalizar la ventilación.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

La fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) debe ser de 1 al inicio, pero debe procurarse su rápida disminución de acuerdo con el monitoreo gasimétrico o de pulso-oximetría.

El flujo elegido debe garantizar una relación I:E fisiológica (1:2 o 1:3), algunos ventiladores poseen mecanismos de regulación de flujo que se ajustan a los demás parámetros ventilatorios (servocontrolados o adaptables). Si el flujo se manipula, automáticamente se establecen el tiempo inspiratorio y el espiratorio, si no, debe colocarse un tiempo inspiratorio que garantice la relación I:E fisiológica. Este tiempo depende de la frecuencia respiratoria elegida la forma de onda debe ser cuadrada si se pretende disminuir el trabajo respiratorio o desacelerada si se quieren manejar bajos valores de presión inspiratoria. La forma de onda puede programarse mediante la elección de un porcentaje de rampa inspiratoria (*rise time*), que corresponde a la velocidad de la presurización. Se relaciona con el tiempo que transcurre entre el disparo del paciente y el momento en que se alcanza la presión inspiratoria establecida. Cuanto mayor sea la demanda de flujo por parte del paciente, más rápida será la necesidad de presurizar su vía aérea.[38] Un *rise time* alto se indica en defectos ventilatorios obstructivos y uno bajo se indica en defectos ventilatorios restrictivos.

La PEEP de inicio debe ser baja hasta que el paciente se estabilice. Debe omitirse en pacientes con hipovolemia o con aumento de la presión intracraneana hasta que se implemente el manejo médico pertinente. Es recomendable instaurar tiempo de *plateau* (0.2 segundos) con el fin de obtener registros de la presión de *plateau* y para mejorar la distribución de los gases inspirados, igualmente debe considerarse el uso del suspiro para prevenir micro atelectasias. Si se ventila con estrategias de protección pulmonar estos parámetros no deben considerarse.

Los parámetros de inicio generan respuestas en el paciente medibles con el ventilador, las principales son: la presión inspiratoria máxima y la presión de *plateau* si el control es por volumen; el volumen corriente si el control es por presión, y la presión media en la vía aérea con cualquier modo de control.

Presión inspiratoria máxima (PIM)

Es la máxima presión alcanzada al finalizar la fase inspiratoria. Es el resultado de la resistencia friccional, es decir de la impuesta por la vía aérea. Su valor no debe exceder los 35 cm H_2O; sin embargo, es deseable manejar valores promedio de 20 a 25 cm H_2O. Su incremento debe alertar acerca de obstrucciones, generalmente del tubo endotraqueal y/o del árbol bronquial. Una situación relativamente frecuente es su aumento por disminución de la distensibilidad pulmonar, en la que el incremento de la presión de *plateau* eleva la PIM, es decir que el citado aumento no debe interpretarse como un trastorno de la vía aérea sino del parénquima pulmonar.[54]

En modos controlados por presión debe elegirse un valor de PIM acorde con las condiciones de cada paciente. Éste se calcula mediante la ecuación de movimiento:

PIM = VT/Distensibilidad x (Resistencia x Flujo)

La ecuación sirve además para intentar reducciones en la PIM en los modos controlados por volumen, en los que se produce aumento de su valor a límites potencialmente peligrosos.

Presión media en la vía aérea (PMVA)

Es el promedio de las presiones a las que se ve expuesto el sistema respiratorio durante un ciclo ventilatorio, valor que resulta de la siguiente expresión:

PMVA = (PIM X TI) + (PEEP X TE)/ (TI + TE)

Su valor normal es hasta 12cm H_2O en el paciente adulto conectado a ventilador. Su elevación no debe permitirse puesto que aumenta el riesgo de barotrauma. No obstante su incremento permite mejorar la oxemia sin elevar la FiO_2. Se aumenta manipulando los parámetros descritos en la fórmula. Adicionalmente la instauración de onda cuadrada eleva la PMVA. Un efecto ventajoso derivado del análisis de la fórmula es el favorecimiento del reclutamiento alveolar.[54]

Estrategias para mejorar la ventilación

La disminución de la ventilación se detecta gasimétricamente. La hipercapnia se correlaciona con hipoventilación. Esta debe corregirse incrementando el volumen minuto, mediante la manipulación de VT, de la FR, o de ambos. Es recomendable iniciar la corrección aumentando el VT puesto que mejora la ventilación alveolar efectiva. Sin embargo, al alcanzar límites de volumen alrededor de 7 ml/kg debe emplearse el aumento de la FR, aunque esta última tiende a incrementar la ventilación de espacio muerto y favorece la aparición de Auto PEEP. Existen adicionalmente otras formas para mejorar la ventilación, como: el aumento del tiempo espiratorio, el uso de onda cuadrada, el aumento de la velocidad de flujo, los broncodilatadores nebulizados, la aspiración de secreciones y, los cambios de posición.[8]

Si el problema es la hiperventilación se debe inicialmente disminuir la frecuencia respiratoria, y posteriormente el volumen corriente si el cambio en la FR no produjo resultados.

Estrategias para mejorar la oxigenación

La hipoxémia siempre debe corregirse. Obviamente el incremento de la FiO_2 es la forma más lógica de hacerlo. No obstante, el problema de la toxicidad por oxígeno está latente, por lo que deben intentarse otras maniobras, relacionadas principalmente con el aumento de la PMVA para incrementar el área por debajo de la curva presión-tiempo. Las estrategias que pueden utilizarse son: el aumento de la PEEP, de la PIM, del TI, y la utilización de la onda cuadrada. Adicionalmente las maniobras que mejoran la ventilación también mejoran la oxigenación por efecto de ecuación de gas alveolar.[8] Muchos modos no convencionales han sido creados para el rescate en casos de hipoxemia refractaria.

Monitoreo de la ventilación mecánica

El monitoreo debe realizarse desde diversas perspectivas. El examen físico, los gases sanguíneos, la medición de parámetros mecánicos, la radiografía del tórax y el análisis de las curvas de mecánica ventilatoria son las herramientas claves de la monitorización.

En el examen físico debe verificarse el acople del paciente con el ventilador. Si se detectan signos de disconfort debe identificarse y corregirse inmediatamente su causa. La taquipnea, la diaforesis, presencia de tirajes, la agitación psicomotora, y la taquicardia deben alertar sobre alteraciones de la ventilación y/o la oxigenación. Los gases sanguíneos deben mantenerse dentro de los rangos permitidos.

La mecánica ventilatoria se monitoriza principalmente a través de la medición de la distensibilidad dinámica y estática, y la resistencia del sistema. La distensibilidad fisiológicamente se entiende como el cambio de volumen por unidad de cambio de presión. La dinámica representa la adaptabilidad del conjunto toracopulmonar por lo que su valor es el cociente del volumen corriente inspirado sobre la diferencia de la PIM menos la PEEP:

$$\mathbf{Dd = VT\ insp/\ (\ PIM\text{-}PEEP)}$$

La distensibilidad estática representa la adaptabilidad del parénquima pulmonar únicamente, y su medición se hace en ausencia de flujo, a través del cociente del volumen corriente espirado sobre la diferencia entre la presión de *plateau* menos la PEEP:

$$\mathbf{De = VT\ esp/\ (\ plateau\text{-}PEEP)}$$

Gráficamente la distensibilidad se visualiza como la derivada de la curva presión-volumen. Si la curva se inclina hacia la abscisa la distensibilidad se encontrará disminuida. Contrariamente una inclinación hacia la ordenada representaráun aumento de la distensibilidad. En condiciones de ventilación mecánica el valor de la Dd debe ser como mínimo 30cm H_2O y la estática 35cm H_2O. Es relativamente frecuente encontrar valores disminuidos en un alto porcentaje de pacientes, por lo que deben intentarse maniobras tendientes a mejorarla; entre las cuales se destacan las siguientes:

- Incrementar VT, manteniendo *plateau* y PEEP estables.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Disminuir *plateau*, manteniendo VT y PEEP estables.
- Incrementar PEEP, manteniendo VT y *plateau* estables.
- Utilizar una onda desacelerante.
- Disminuir velocidad de flujo.
- Aumentar tiempo inspiratorio.

La resistencia del sistema corresponde a la diferencia entre la PIM y la *plateau* sobre la velocidad de flujo expresada en litros por segundo. Su valor debe ser inferior a 3 $cmH_2O/Lt/seg$:

R = (PIM-Plateau)/flujo

Los aumentos de la resistencia se encuentran asociados con obstrucción del tubo endotraqueal y/o de la vía aérea (broncoespasmo, secreciones) y la disminución de la distensibilidad estática. Debe procurarse su reducción identificando la causa.

Monitoreo con curvas

Prácticamente todos los ventiladores modernos permiten visualizar en una pantalla las curvas básicas de volumen-tiempo, presión-tiempo y flujo-tiempo de las que se obtiene información valiosa. En principio es posible determinar la variable de control (Figura 37.29).

Curva presión-tiempo

La curva presión-tiempo presenta diferencias en los modos controlados por volumen y presión (Figura 37.30). En los dos principales modos de control puede visualizarse con claridad el nivel de PIM y de PEEP. Adicionalmente, en el modo de volumen control se visualiza la presión *plateau* y pueden observarse las diferencias entre PIM y *plateau* que permiten la aproximación al conocimiento de la naturaleza de un evento agudo que comprometa un valor de presión, o ambos (Figura 37.31).

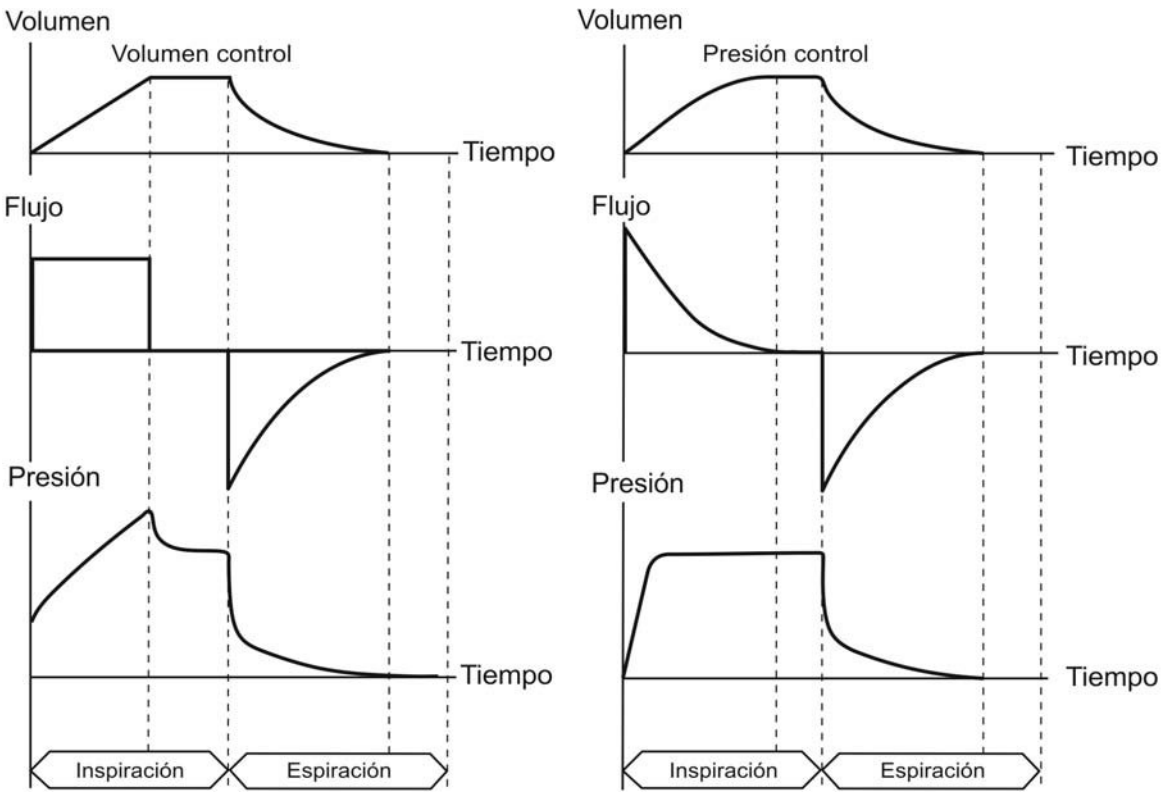


Figura 37.29. Curvas en las que se visualizan las diferencias entre las dos principales variables de control (volumen y presión)

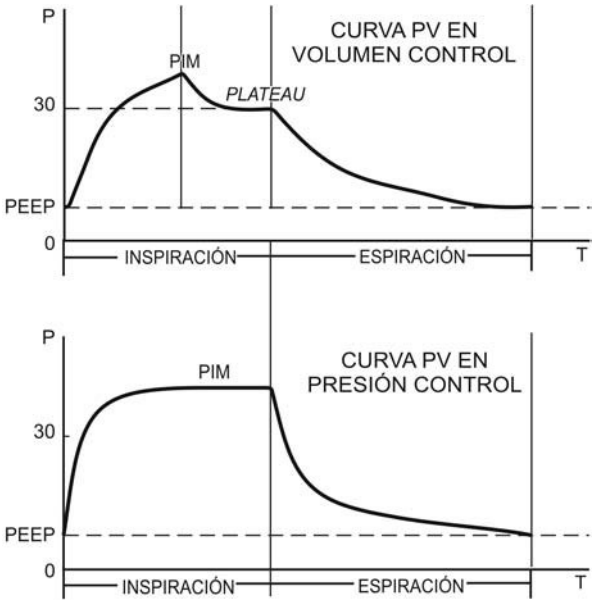


Figura 37.30. Diferencias morfológicas en la curva presión tiempo en dos diferentes modos de control

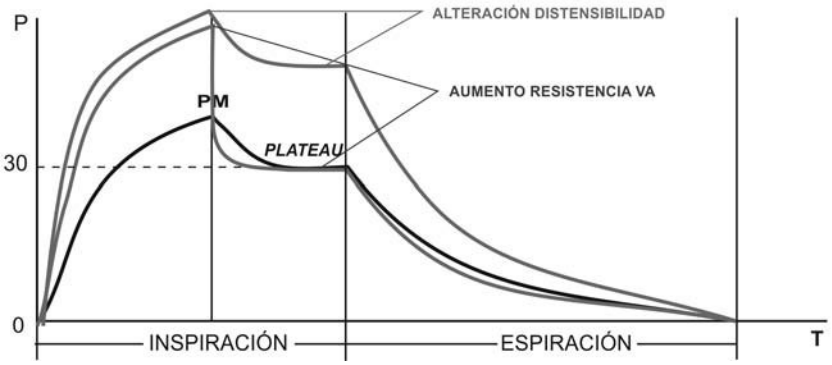


Figura 37.31. Modificaciones de la curva presión-volumen ante diferentes eventos. La elevación de la PIM sin elevación de la *plateau* se correlaciona con aumento de la resistencia de la vía aérea, es decir de la resistencia friccional. El aumento de la PIM y la *plateau* se correlaciona con disminución de la distensibilidad, es decir con aumento de la resistencia elástica

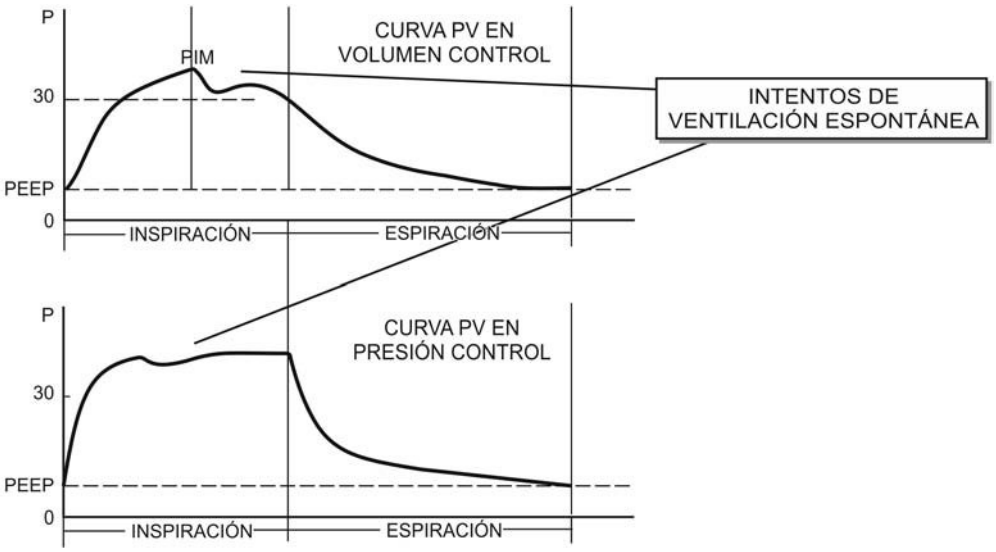


Figura 37.32. Ilustración de intentos de ventilación espontánea en modos controlados

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los intentos de ventilación espontánea en modos controlados no son fructíferos, pero se reflejan en la morfología de la curva presión-volumen con la aparición de una onda semejante a la de la ventilación espontánea (Figura 37.32). En estos casos debe considerarse la instauración de un modo que permita la actividad espontánea efectiva (por ejemplo, modos con doble nivel de presión).

Curva volumen-tiempo

En la curva volumen-tiempo, se visualiza en la ordenada el volumen entregado con cada ciclo ventilatorio. Pueden observarse variaciones; cuando existe una fuga la rama espiratoria no llega a la línea de base y cuando se produce espiración activa la rama espiratoria cruza la línea de base hacia zonas negativas en el sistema de coordenadas (Figura 37.33).

Curva flujo-tiempo

La visualización de la curva flujo-tiempo permite visualizar en la abscisa el tiempo y en la ordenada el flujo, tanto inspiratorio como espiratorio, asi como los picos de flujo para las dos fases (Figura 37.34).

Varias utilidades se derivan de la monitorización de la curva flujo-tiempo. La primera se relaciona con la detección del tipo de ventilación, puesto que en éstos se tipifican curvas diferentes (usualmente cuadrada para modos controlados por volumen, y desacelerante, por lo general para modos controlados por presión). Sin embargo, en modos controlados por volumen, la forma de onda puede ser modificada por el operador para convertirla en onda desacelerante, con el objeto de minimizar la PIM (Figura 37.35).

Cuando el flujo espiratorio no retorna a la línea de base (cero) antes de la siguiente inspiración, la curva flujo tiempo detecta la presencia de AutoPEEP. Una alta velocidad de flujo de fin de espiración corresponde a una elevada AutoPEEP, en tanto que, una baja velocidad de flujo de fin de espiración corresponde a una baja AutoPEEP (Figura 37.36).

Otra utilidad de la curva flujo-tiempo, se relaciona con la medición de la respuesta a los broncodilatadores. Si la respuesta es adecuada, aumentará el valor del pico de flujo espirado y disminuirá el tiempo de presurización de la fase espiratoria (Figura 37.37). Debe tenerse en cuenta que el pico de flujo espirado puede disminuir también en casos de obstrucción parcial del intercambiador de calor y humedad y no necesariamente por broncoespasmo.

Figura 37.33. Curva volumen-tiempo que ilustra una situación normal (a la izquierda), fuga (al centro y exhalación activa (a la derecha)

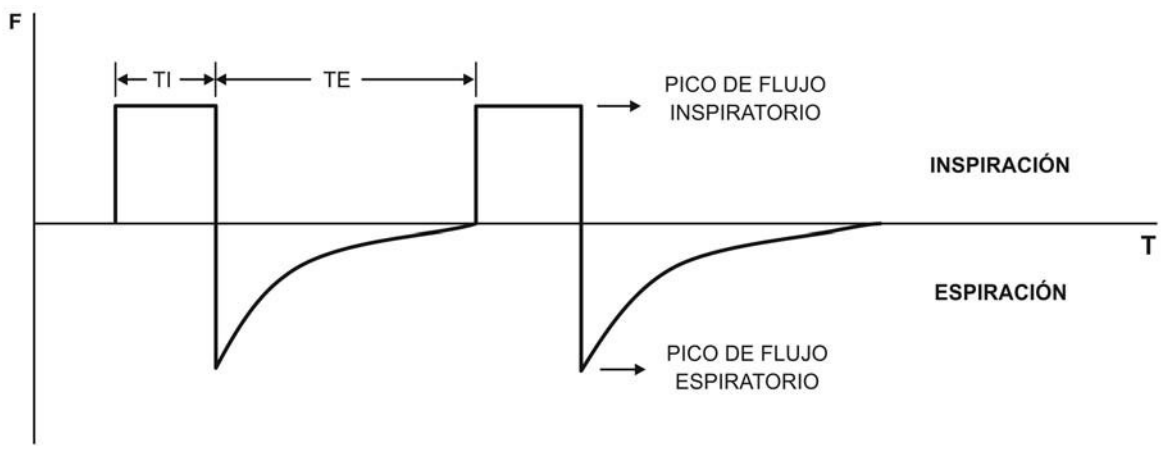


Figura 37.34. Curva flujo-tiempo típica. Pueden observarse el TI, TE, y los picos de flujo (inspiratorio y espiratorio)

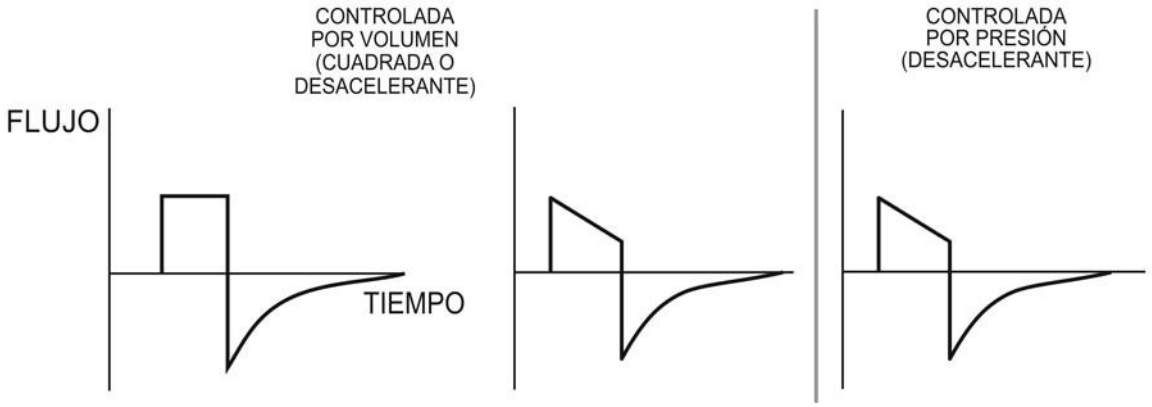


Figura 37.35. Tipificación de diferentes modos de ventilación en la curva flujo-tiempo

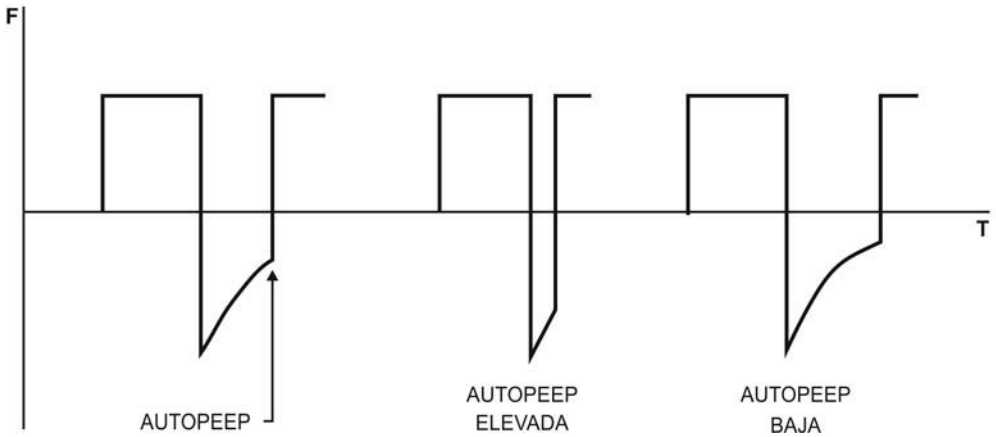


Figura 37.36 Detección de la AutoPEEP con la curva flujo tiempo

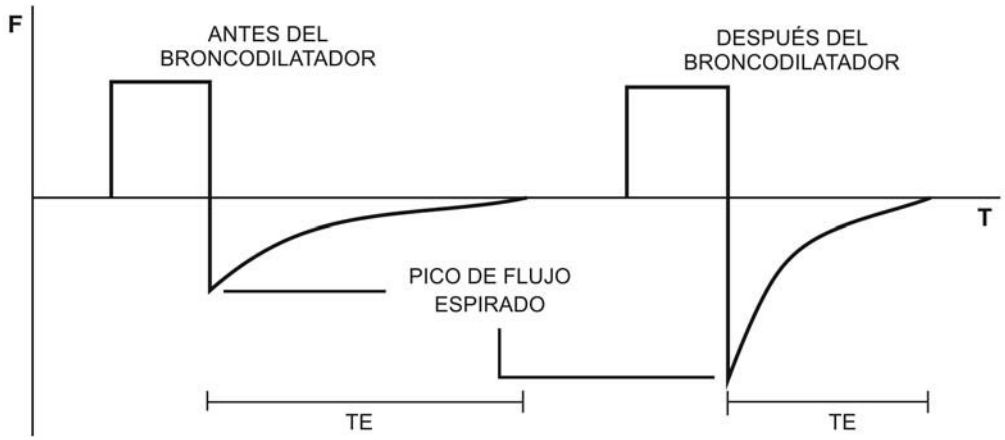


Figura 37.37. Curva flujo-tiempo antes y después de la administración de un broncodilatador. Obsérvese que después de la exposición al medicamento, el pico de flujo espiratorio aumenta y el TE disminuye, indicando adecuada respuesta

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

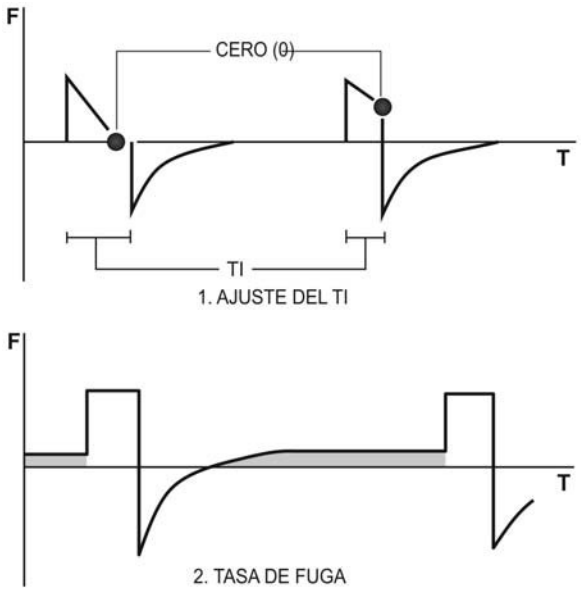


Figura 37.38. Otras utilidades de la curva flujo/tiempo. 1. Ajuste del TI en modos controlados por presión, y 2. Tasa de pérdida en sistemas de *flow-by*

Si el flujo inspiratorio retorna a cero al final de la inspiración (Figura 37.38.1) en modos controlados por presión, el TI instaurado es adecuado. Si por el contrario, no retorna a cero es inadecuado, por lo que debe intentarse su incremento para aumentar el VT sin incrementar la PIM. La tasa de pérdida (Figura 37.38.2), en *flow-by* puede visualizarse en la curva flujo-tiempo. Cuando la sensibilidad de disparo por flujo es más alta que la tasa de pérdida, la distancia entre la línea de base y la curva (área sombreada) representa la tasa de fuga (escape) actual.

Monitoreo con bucles

Los bucles o gráficas de lazo cerrado más utilizados para monitoreo, son los de presión-volumen y flujo- volumen.

Bucle de presión/volumen

La primera utilidad de este gráfico, es la visualización del comportamiento de las asas inspiratoria y espiratoria durante cada ciclo, en las que suele visualizarse los puntos de inflexión inferior (bajo nivel de PEEP) y superior (sobredistensión) (Figura 37.25).

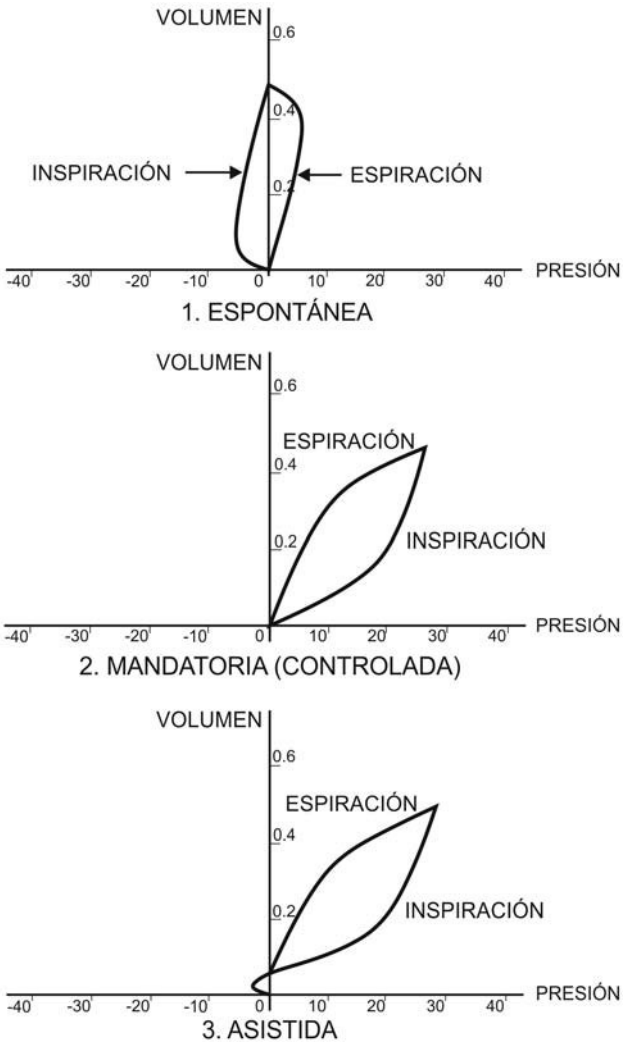


Figura 37.39. Modos de ventilación visualizados en la curva presión-volumen durante la ventilación mecánica. 1. Espontánea (obsérvese que la fase inspiratoria se inscribe en el cuadrante izquierdo por su carácter subatmosférico); 2. Mandatoria o controlada y, 3. Asistida (obsérvese que el inicio del ciclo se inscribe en el cuadrante de presión subatmosférica (disparo por sensibilidad)

Además, la inclinación de la curva en el sistema de coordenadas permitirá una aproximación al conocimiento de la distensibilidad; si la curva se inclina hacia la abscisa la distensibilidad se encuentra disminuida; si se levanta hacia la ordenada la distensibilidad se encuentra aumentada.

Otra utilidad se relaciona con la identificación del modo de ventilación utilizado. Si la curva se mueve siempre en sentido de las agujas del reloj, el modo es espontáneo, si se mueve siempre contra el sentido de las agujas del reloj, el modo es

mandatorio, si se inscribe una inflexión negativa antes del ciclo mecánico el modo es asistido. (Figura 37.39). Si el paciente recibe PEEP o CPAP, la fase inspiratoria comienza en un valor de presión igual a estos parámetros y las modificaciones son evidentes (Figura 37.40).

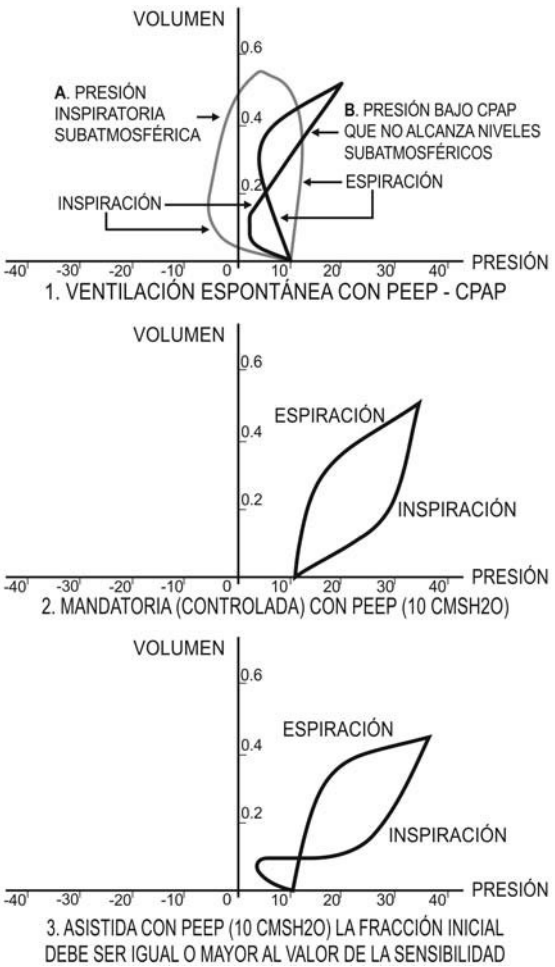


Figura 37.40. Curva presión-volumen con PEEP o CPAP. En 1 se ilustran dos situaciones: A corresponde a un esfuerzo inspiratorio grande, que sobrepasa el cero (presión atmosférica), y B representa un esfuerzo que dispara el ciclo sin sobrepasar el cero, pero suficiente para crear presión por debajo de la línea de base (CPAP). En 2 se ilustra modo controlado con PEEP de 10 cmsH_2O y en 3, modo asistido con el mismo nivel de PEEP. En éste, el inicio de la inspiración marca un bucle de presión inicial dirigido hacia la izquierda que alcanza el nivel de disparo (sensibilidad)

Bucle de flujo-volumen

La mayor utilidad de la curva flujo-volumen monitorizada durante la ventilación mecánica, está referida a la identificación de defectos obstructivos (Figura 37.41). La obstrucción de la vía aérea periférica (por broncoespasmo o acumulación excesiva de secreciones), puede detectarse con la curva flujo-volumen convencional, así como la respuesta al broncodilatador (Figura 37.41.1). La obstrucción de la vía aérea superior (Figura 37.41.2) detecta obstrucción del tubo endotraqueal (TET). Pueden observarse otras presentaciones del bucle. Si la rama espiratoria no retorna a cero sobre el eje de volumen es probable la existencia de fuga de aire. Si ésta no retorna a cero sobre el eje de flujo se correlaciona con atrapamiento de aire. Si la curva tiene forma de sierra hay aumento de las secreciones en la luz bronquial (Figura 37.42).

No cabe duda de que estas ayudas gráficas son de enorme utilidad para la intervención médica y fisioterapéutica.

Retirada del ventilador

El proceso de retirada del ventilador cubre todo el proceso de liberación del paciente de la VM y del tubo endotraqueal. Es uno de los aspectos más difíciles de manejo en UCI y se estima que alrededor del 40% del tiempo de conexión al ventilador está dedicado al destete.[62]

Durante el proceso, el trabajo de la respiración es transferido gradualmente al paciente.[63] Un destete demasiado agresivo y precoz de la asistencia respiratoria puede precipitar la fatiga muscular respiratoria, insuficiencia del intercambio de gases y pérdida de la protección de las vías respiratorias.[64] Por otro lado, un proceso prolongado conlleva el riesgo de lesión pulmonar inducida por el ventilador, infección nosocomial, disfunción diafragmática inducida por el ventilador y mayor costo de atención.[64] Varias consideraciones se tienen en cuenta para iniciar el programa de destete (Tabla 37.2).

La retirada difícil tiene valor clínico, ya que puede permitir la identificación y caracterización de la polineuropatía del paciente crítico (PPC).[65] La incidencia de la PPC varía, pero puede ser tan alta como 100% en pacientes con falla multiorgánica.[66] Otros factores que dificultan la retirada son la desnutrición, el desacondicionamiento físico, la

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

disfunción cardiovascular, y la analgesia/sedación.[67] Si el destete es difícil, deben evaluarse alteraciones metabólicas. La hipofosfatemia y la hipomagnesemia se han asociado con disminución de la función del diafragma, aunque los efectos de la sustitución en el resultado del destete no se conocen.[68]

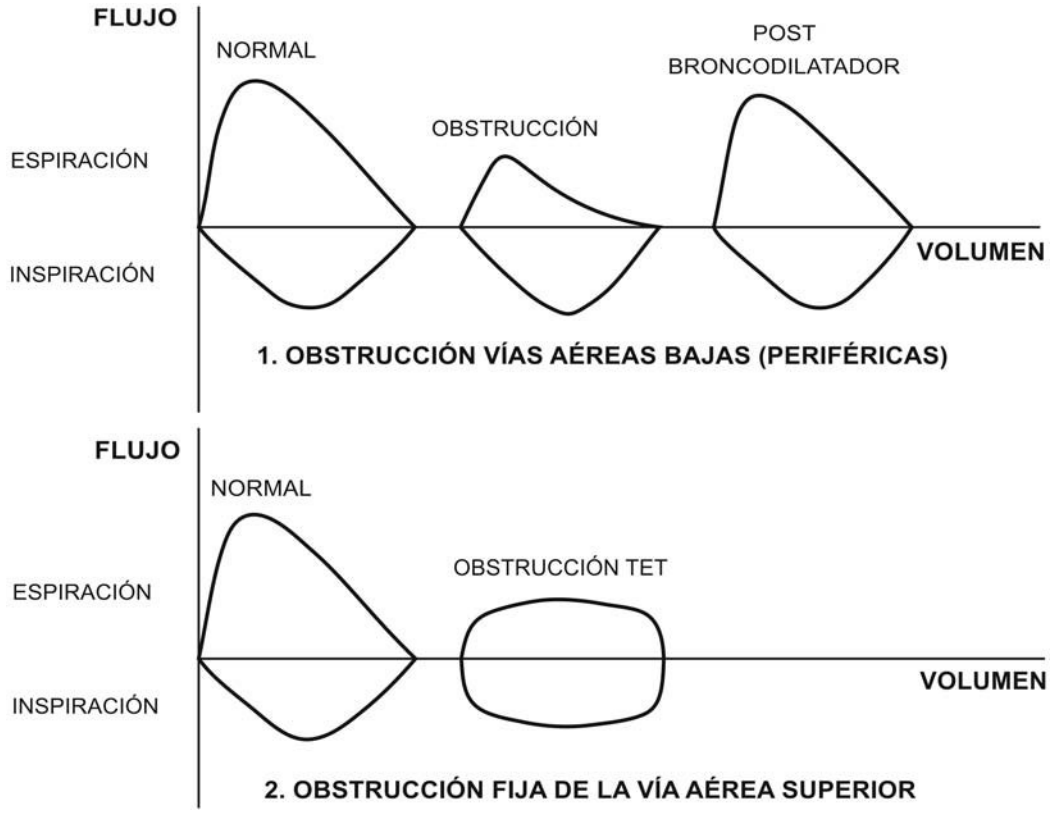


Figura 37.41. Monitorización de la curva flujo-volumen durante la ventilación mecánica. 1. Obstrucción de la vía aérea periférica y respuesta adecuada al broncodilatador. 2. Obstrucción fija de la vía aérea superior por obstrucción del TET

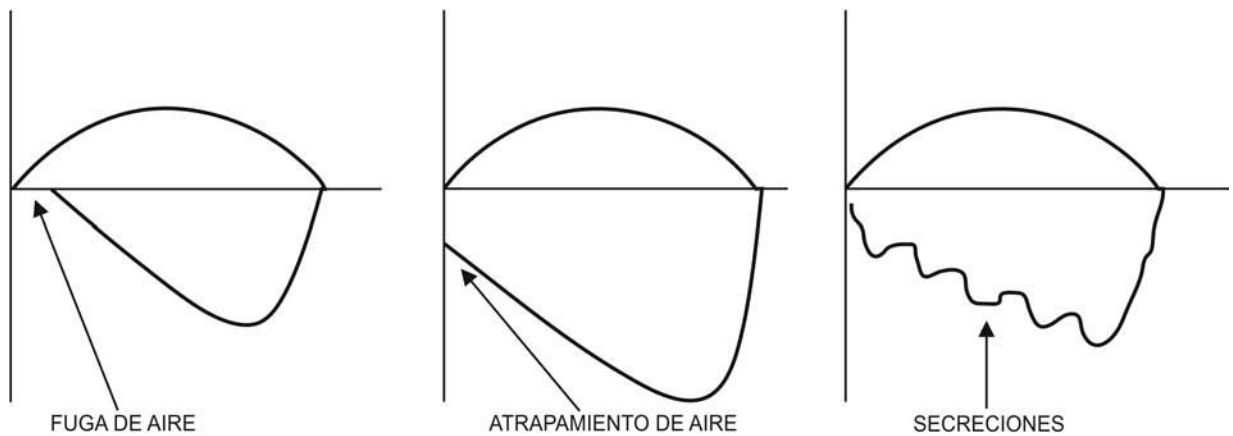


Figura 37.42. Presentación del bucle de flujo-volumen en fuga de aire, atrapamiento de aire y presencia de secreciones

Tabla 37.2. Variables que indican el inicio del programa de destete (Adaptada de Verbrugge, S. J. C., Kulk, A., van Velzen, C. *Weaning from mechanical ventilation: an update. Neth J Crit Care* 2010; 14(3): 181-188)[67]

Resolución de la fase aguda de la enfermedad
Reflejos intactos de las vías respiratorias
Estabilidad cardiovascular (sin necesidad de vasopresores continua)
Ausencia de fiebre
$PaO_2/FiO_2 \geq 150$ mmHg
PEEP ≤ 5 cm de H_2O

Por otra parte, el hipotiroidismo con la debilidad que acompaña los músculos respiratorios, la disfunción diafragmática y la disminución del *drive* respiratorio pueden ser causas de dependencia del ventilador.[68] El tratamiento de la insuficiencia suprarrenal con dosis de estrés de hidrocortisona aumenta el éxito del retiro del ventilador.[64] En términos generales, debe intentarse un destete rápido y una extubación temprana. Existen variables que indican la falla de la prueba de respiración espontánea (Tabla 37.3).[67]

De los predictores de éxito o fracaso estudiados para el destete, sólo cinco (presión negativa espiratoria, ventilación minuto, frecuencia respiratoria, volumen corriente e Índice de Respiración Superficial Rápida (IRSR)) se han asociado con cambios significativos en la probabilidad de que el destete sea exitoso o fracase.[64] De los índices de destete, el IRSR (frecuencia respiratoria/volumen corriente) es el de uso más frecuente, más preciso y fiable.[69,70] Estudios recientes sugieren que la incorporación de índices que midan la resistencia respiratoria y determinen si la fuerza muscular inspiratoria se sitúa por encima del umbral de fatiga diafragmática, pueden mejorar la sensibilidad y especificidad para predecir el resultado a largo plazo de destete.[71,72] Sin embargo, la capacidad predictiva de los índices de destete es modesta.[73,74] Además, la dependencia de un único parámetro de destete, puede retrasar la interrupción de la VM.[75]

Se ha demostrado que, en comparación con la experiencia, el uso de protocolos de destete conduce a menor tiempo de ventilación, a mayor tasa de éxito en las extubaciones y a reducción de costos.[76,77] Los protocolos adoptados por cada UCI dependen de las posibilidades particulares. Algunos sugieren el escalonamiento de modos controlados a SIMV con PSV, luego paso a CPAP más PSV y luego a tubo en "T". Otros realizan el destete con modos de doble presión (BIPAP o APRV) hasta llegar a CPAP, otros con PAV solo o con compensación del tubo, otros con ASV o NAVA y, otros con sistemas automatizados tipo *smart care*. Independientemente de la estrategia de destete, la evidencia aporta varias recomendaciones para proceder a la extubación.[78] Las más accesibles se describen en la tabla 37.4.

El CROP es un índice de integración que incorpora una serie de medidas de preparación para la liberación de la ventilación mecánica, tales como la distensibilidad dinámica del sistema respiratorio (Dd), la frecuencia respiratoria espontánea (FR), la presión alveolar de oxígeno (PAO_2), la presión arterial de oxígeno (PaO_2) y la PIM, en la siguiente ecuación:

$$\mathbf{CROP = [Dd \times PIM\ (PaO_2/PAO_2)] / FR}$$

Tabla 37.3. Variables que indican la falla de la prueba de ventilación espontánea. (Adaptada de Verbrugge, S. J. C., Kulk, A., van Velzen, C. *Weaning from mechanical ventilation: an update. Neth J Crit Care* 2010; 14(3): 181-188)[67]

Ansiedad
Diaforesis
Aumento de la frecuencia cardíaca y/o la presión arterial > 20-25%
Aumento del uso de músculos accesorios o disnea
Frecuencia respiratoria > 35 respiraciones/minuto o aumento > 20 - 25% del valor inicial
SpO2 < 90% o disminución > del 5% del valor inicial

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Yang y Tobin encontraron que un valor de CROP > 13 ml/respiraciones/minuto, ofrece una predicción bastante exacta del éxito en el destete de la VM.[79]

Falla en el destete

Se estima que del 10 al 20% de los pacientes que necesitan apoyo requieren VM prolongada > 21 días.[80] Sin embargo, un paciente que requiere VM prolongada por insuficiencia respiratoria no se debe considerar permanentemente dependiente del ventilador hasta que hayan fallado tres meses de intentos de destete.[76] Debe considerarse que el fracaso del destete a menudo resulta de la persistencia de infección pulmonar, insuficiencia de miocardio subclínica, anemia, y enfermedades sistémicas como la insuficiencia suprarrenal subclínica. La disfunción diafragmática, la PPC, la desnutrición severa y, los trastornos electrolíticos deben ser considerados. Todos estos factores pueden ser más importantes que el uso de estrategias incorrectas de destete.[67] En estos pacientes el destete debe ser lento y deben incluirse pruebas de ventilación mecánica progresivamente prolongadas.[76] La traqueostomía temprana, la ventilación no invasiva y por último la derivación al servicio de cuidados intermedios, hospitalización o al hogar (con personal entrenado en VM) se perfilan como estrategias de egreso de la UCI. El 50%

Tabla 37.4. Recomendaciones para la extubación. (Adaptada de *American Association for Respiratory Care (AARC). Removal of the endotracheal tube--2007 revision & update. Respir Care* 2007; 52(1):81-93)[78]

Capacidad de mantener una adecuada PaO_2/FIO_2 (> 150) con FIO_2 <0,4 a 0,5 y con bajo nivel de PEEP < 5 a 8 cm de H_2O)
Capacidad para mantener el pH adecuado (pH > 7,25) y $PaCO_2$ adecuada durante la respiración espontánea
Conclusión con éxito de 30 a 120 minutos de la prueba de respiración espontánea realizada con bajo nivel de presión positiva continua (CPAP) (por ej., 5 cm H_2O), o bajo nivel de presión de soporte (por ej., de 5-7 cm H_2O) que demuestre adecuado patrón respiratorio e intercambio de gases, estabilidad hemodinámica, y comodidad subjetiva
Frecuencia respiratoria < 35 respiraciones por minuto durante la respiración espontánea
Capacidad vital > de 10 ml / kg de peso corporal ideal
Ventilación minuto exhalado espontáneo < 10 L/min
Índice de respiración superficial rápida (FR/VT) de < 105 (valor predictivo positivo de 0,78)
Distensibilidad torácica > 25 ml/cm H_2O
Trabajo respiratorio < 0,8 J/L
VD/VT < 0,6
Presión de oclusión de las vías respiratorias en 0,1 segundos (P0.1) < 6 cm H_2O
Flujo espiratorio máximo (PEF) ≥ 60 L/min después de 3 intentos de tos, medidos con un espirómetro en línea
Índice CROP > 13 ml/resp/min
Porcentaje de fuga del neumotaponador (diferencia entre el volumen corriente espiratorio con el manguito inflado y desinflado en modo controlado por volumen) ≥ 15.5% (sensibilidad 75%, especificidad 72%)
Debe evaluarse el nivel de protección de las vías respiratorias (Glasgow ≥ 8, reflejos de protección de las vías respiratorias adecuados, calidad de la tos, y presencia de secreciones

de los pacientes trasladados con VM pueden ser finalmente extubados.[81,82]

En pacientes con EPOC el proceso de destete puede ser más complejo debido a su enfermedad. En este grupo la fase de destete puede ocupar hasta el 60% del tiempo total de VM,[83] a diferencia del 40% en otros grupos.[62]

En general, los procedimientos de destete no tienen éxito en el 20% de los casos,[84] mientras que el primer intento de destete en pacientes con EPOC no tiene éxito en más del 50% de los casos.[85] El éxito del destete de los pacientes con EPOC de la VM es un factor predictivo de pobres resultados, incluida la mortalidad, que es de sólo el 2,6% en los pacientes destetados exitosamente de VM y tan alto como 27% en aquellos que necesitan reintubación.[86]

En pacientes con limitación del flujo espirado –común en EPOC– los modos de destete pueden incrementar la hiperinflación dinámica, lo cual deteriora la mecánica respiratoria e incrementa el trabajo elástico de la respiración causando falla en el destete.[87] Debe realizarse la prueba de respiración espontánea para ubicar al paciente en su línea de base de hiperinflación y el ensayo puede extenderse hasta 120 minutos a diferencia de los 30 minutos en otros grupos.[79] Si falla la prueba de respiración espontánea con tubo en T, debería intentarse el destete con otros modos, como la PSV.[67]

La ventilación no invasiva (cuando el tubo endotraqueal se retira, pero el paciente sigue recibiendo soporte ventilatorio entregado por máscara u otra interface) es una estrategia de destete. Una revisión sistemática reciente ha demostrado el beneficio clínico de esta estrategia en la reducción de la duración total del apoyo de VM en los casos de destete difícil, sobre todo en pacientes con EPOC.[88]

En cualquier paciente, el destete se considera exitoso si la respiración espontánea se mantiene durante más de 48 horas después de la extubación. El fracaso del destete se diagnostica si aparece uno de los siguientes criterios: falla de la prueba de respiración espontánea, reintubación y/o reanudación de la asistencia respiratoria dentro de las 48 horas después de la extubación, o la muerte dentro de 48 horas tras la extubación.[89]

Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)

Se constituye en una alternativa terapéutica importante cuando desea evitarse la ventilación invasiva. Ofrece ciertas ventajas para el paciente, pero tiene indicaciones específicas, igualmente requiere que se interpongan interfaces entre el ventilador y el paciente para garantizar los beneficios. Los criterios de inclusión más relevantes son: disnea (de moderada a grave, pero sin insuficiencia respiratoria), taquipnea (> 24 respiraciones/min), aumento del trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios, respiración con labios fruncidos), hipercapnia (acidosis respiratoria: pH entre 7.10 a 7.35), hipoxemia (PaO_2/FiO_2 < 200 mm Hg, con causa de hipoxemia rápidamente reversible).

Indicaciones

Está indicada principalmente en falla respiratoria hipercápnica o hipoxémica, falla respiratoria aguda postextubación, pacientes en espera de transplante pulmonar, pacientes no candidatos a intubación: (enfermedades terminales con una causa reversible de falla respiratoria aguda, deseo de no ser intubados, órdenes de no-resucitar), edema pulmonar cardiogénico sin inestabilidad hemodinámica, falla respiratoria en el postoperatorio, falla respiratoria en pacientes con SIDA, EPOC, edema agudo del pulmón, e insuficiencia respiratoria aguda no relacionada con EPOC.[90-92] Aunque se mencionan múltiples indicaciones, la evidencia más fuerte para su uso, son la EPOC exacerbada, el edema pulmonar cardiogénico y la ventilación del paciente inmunosuprimido[90-93] (Figura 37.43).

Contraindicaciones

Existen contraindicaciones absolutas, relativas y limitaciones para la VMNI (Tabla 37.5).

Recomendaciones generales

El paciente debe estar alerta y cooperador. Una excepción son los pacientes EPOC con narcosis por hipercapnia, en los cuales se puede intentar un primer paso de terapia con broncodilatadores para intentar abrir las vías aéreas y mejorar en el menor tiempo posible la hipercapnia. Una vez re-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

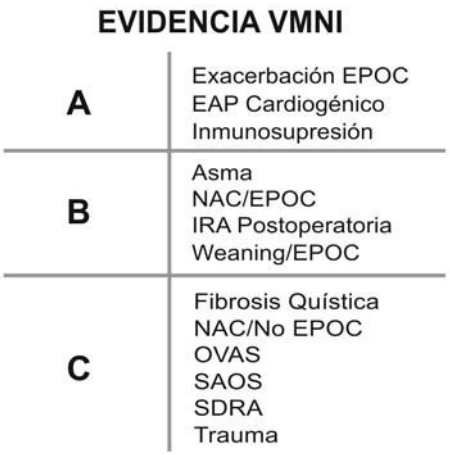


Figura 37.43. Resumen de la evidencia para el uso de ventilación mecánica no invasiva (EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, EAP: edema agudo de pulmón, NAC: neumonía adquirida en la comunidad, IRA: insuficiencia respiratoria aguda, OVAS: obstrucción de vía aérea superior, SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño, SDRA: síndrome de dificultad respiratoria agudo)

vertido el cuadro de bajo nivel de conciencia continuar con cooperación del paciente. De hecho la mayoría de estos pacientes mejorarán su estado mental en los 30 minutos de una VMNI efectiva, y solamente una minoría requerirá intubación.[90] Aunque pocos estudios han remarcado la posición óptima que debe tener un paciente en VMNI, parece más conveniente mantenerlo semi-incorporado (al menos el cabecero de la cama > 45º). Con esto se minimiza el riesgo de aspiración e incluso puede hacer la VMNI más efectiva (consiguiéndose en esa posición mayor volumen corriente).[52]

Elección del equipo

La elección depende de la tolerancia clínica. Al menos en teoría cada tipo de equipo tiene ventajas e inconvenientes.

Tabla 37.5. Contraindicaciones y limitaciones de la VMNI

Contraindicaciones		Limitaciones
Absolutas	**Relativas**	
- Coma - Paro *cardíaco* - Paro respiratorio - Cualquier situación que requiera intubación inmediata	- Inestabilidad cardíaca (choque y necesidad de apoyo vasopresor, arritmias ventriculares, infarto agudo de miocardio complicado	Ejecución: - Curva de aprendizaje del personal - Tiempo de Fisioterapia respiratoria
- Trauma facial	- Sangrado gastrointestinal, vómitos intratables y/o hemorragia incontrolable - Cirugía de tercio superior de esófago - Cirugía gástrica - Incapacidad para proteger las vías respiratorias (tos de mala calidad, discapacidad para deglutir, mal manejo de secreciones, depresión del estado de conciencia) - Epilepsia - Potencial para la obstrucción de las vías respiratorias superiores (cabeza y cuello amplio) y cualquier tumor con compresión extrínseca de la vía aérea - Angioedema o anafilaxia que comprometa la vía aérea	- Riesgos de retraso en el tratamiento definitivo

Máscara nasal

Dentro de las principales ventajas se encuentran la adición de menos espacio muerto, menor sensación de claustrofobia, se minimizan potenciales complicaciones en caso de vómito y permite la expectoración. Los inconvenientes que pueden presentarse son pérdida de la efectividad cuando se abre la boca, produce aerofagia y distensión gástrica, aumenta el tiempo invertido por el personal de Fisioterapia, y pueden presentarse lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz llegando a producir incluso necrosis.

Máscara facial

Es ventajosa en el paciente disneico que suele respirar por la boca; este tipo de aditamento elimina la resistencia nasal. Los inconvenientes que pueden generarse son mayor sensación de claustrofobia, mayor complicación en el manejo de la tos o vómito, puede producir aerofagia y distensión gástrica, e igual al sistema anterior puede producir lesiones de piel sobre todo a nivel de la nariz.

Helmet (casco)

La principal ventaja se encuentra en el hecho de que el paciente puede respirar por la boca. Además se minimizan las pérdidas de presión, puede utilizarse en trauma facial, el paciente puede tomar líquidos, no se produce compresión sobre la cara, por lo que se facilita la colocación de sondas enterales, y permite la utilización de diversos modos de ventilación (SIMV, CPAP, PSV), o combinación de éstos.

Los inconvenientes más relevantes son: incremento en la sensación de claustrofobia, molestias en el oído por la exposición a alta presión positiva, se dificulta el manejo de expectoración y vómito, el paciente puede experimentar calor facial, puede producir aerofagia y distensión gástrica, sequedad de mucosas en vías aéreas superiores por la dificultad para humidificar el sistema, dificultad para aspirar secreciones en caso de que sea necesario, es deseable, o al menos bastante conveniente, un grado mínimo de colaboración por parte del paciente.

Selección del modo ventilatorio

Elegir el modo inicial de la ventilación se basa en la experiencia del equipo, en la capacidad de los ventiladores disponibles para brindar apoyo, y en la condición que se esté tratando. La mayoría de los pacientes se soportan con presión positiva continua (CPAP), que es el nivel más básico de apoyo. CPAP puede ser especialmente útil en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o la apnea obstructiva del sueño. Un modo de presión positiva de doble nivel (BiPAP) es probablemente la forma más común de apoyo y requiere el suministro de presión positiva inspiratoria (IPAP) y presión positiva espiratoria (EPAP). La diferencia entre IPAP y EPAP es un reflejo de la cantidad de apoyo con presión. Puede utilizarse ventilación proporcional asistida (PAV). La elección del modo y presiones de la ventilación en la fase inicial, debe orientarse a la consecución de un máximo grado de confort, a la disminución del trabajo respiratorio y a la corrección de las anomalías gasimétricas.

En ventilación con doble nivel de presión (IPAP/EPAP), se comienza con valores de 10/5 cms H_2O, presiones de 8/4 cms H_2O pueden ser insuficientes. Los ajustes iniciales del doble nivel se orientan a la consecución de un VT de 5-7 ml/kg.

Los ajustes posteriores se basan en la gasimetría arterial. Si la hipercapnia persiste, aumentar IPAP de a 2 cms H_2O, si la hipoxemia persiste, aumentar IPAP/EPAP 2 cm cms H_2O. El máximo nivel de IPAP recomendado es 20-25 cms H_2O para evitar la distención gástrica y mejorar el confort. La FIO_2 se ajusta al nivel más bajo según oxemia. Debe programarse una frecuencia de respaldo de 12-16 resp/min.

Duración del tratamiento

En principio, si se consigue buena adaptación y adecuados VT, FR y gases arteriales, se debe mantener la VMNI de forma continúa durante por lo menos 2 horas. La duración dependerá fundamentalmente de la gravedad del paciente. Si se aplica en etapas precoces del fallo respiratorio, generalmente se pueden hacer interrupciones de 5-15 minutos después de un período inicial de 3-6 horas.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Debe suspenderse la VMNI si se presenta intolerancia a la mascarilla por disconfort o dolor, disnea persistente, imposibilidad de mejorar la gasimetría, necesidad de intubación, inestabilidad hemodinámica o electrocardiográfica y encefalopatía hipercápnica cuyo estado mental no mejora en los primeros minutos de aplicación de la VMNI.

Referencias

1. West, J. (2004). Fisiología respiratoria. (2004). Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. Sexta edición.
2. Cristancho, W. (2004). Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. Bogotá: Editorial El Manual Moderno. Primera edición.
3. Mador, M. J. (1994). Assist–Control Ventilation, in Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M. J. Tobin, Editor. New York: McGraw–Hill, Inc p. 207-20.
4. Wood, L. H. D. (1992). The respiratory system. In: Hall, J. B., Schmidt, G. A., Wood, L. H. D (eds): Principles of Critical Care McGraw-Hill, Inc. 3-25.
5. Marini, J. J. (1994)). Pressure-controlled ventilation. En: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. New York: McGraw-Hill. p. 305-17.
6. Chatburn, R. L. (2002). A New System for Understanding Modes of Ventilation, RRT, FAARC.
7. Tintoré, M. (1998). Evita 4. En: Net, A., Benito, S., eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 485-99.
8. Cristancho, W. (2003). Fundamentos de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica. Bogotá: Editorial El Manual Moderno.
9. Guadarrama, F., Cruz, J. A., Rubio, R. y cols. (2002). Soporte por presión como modo ventilatorio: Estudio de los efectos metabólicos *An Med Asoc Med Hosp ABC*; 47(1): 19-23.
10. Santos, J. A., Romero, E., Subirana, M., Mancebo, J. (1998). Efectos fisiológicos del patrón espontáneo amplificado y la presión de soporte sobre el trabajo y patrón respiratorios. *Med Intensiva*; 22: 253.
11. MacIntyne, R. (1996). New modes of mechanical ventilation. En: Nahum, A., Marini, J. J. eds. *Clinics in Chest Medicine*. Recent advances in Mechanical Ventilation. USA: WB Saunders Company; p. 411-22.
12. Mancebo, J., Vallverdú, I., Bak, E. et al. (1994). Volume-controlled ventilation and pressure-controlled inverse ratio ventilation: A comparison of their effects in ARDS patients. *Monaldi Arch Chest Dis*; 49: 201-7.
13. Hickling, K. G. (1992). Low-volume ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory syndrome. *Clin Intensive Care*; 3: 67-78.
14. Branson, R. D. (1999). New modes of mechanical ventilation. *Current Opinion in Critical Care*; 5: 33-42.
15. Amato, M. B. P., Valente, C. S., Bonassa, J. et al. (1992). Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest*; 102: 1225-34.
16. Rincón, M. (1998). Ventilador BEAR 1000. En: Net, A., Benito, S. eds. Ventilación mecánica. 3ª edición. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 413-25.
17. Dreyfuss, D., Sauman, G. (1998). Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Dis*; 157: 294-323.
18. Dreyfuss, D., Sauman, G. (1993). Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *Am J Respir Dis*; 148: 1194-203.
19. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. (2000). Ventilation with Lower Tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. Nengl J Med; 342: 1301.
20. Ranieri, V. M., Suter, P. M., Tortorella, D. et al. (1999). The effect of mechanical ventilation on pulmonary and systemic release of inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome. *JAMA*; 282: 54.
21. Nadar, S., Prasad, N., Taylor, R. S., Lip, G. Y. (2005). Positive pressure ventilation in the management of acute and chronic cardiac failure: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*; 99: 171-185.
22. Sassoon, C. S. H. (1992). Mechanical ventilation design and function: The trigger variable. *Respir Care*; 37: 1036-69.
23. Chiappero, G., Villarejo, F. (2005). Ventilación Mecánica. Libro del Comité de Neumología Crítica de la SATI. Madrid: Editorial Médica Panamericana.

24. Gallego, M., Rello, J. (1999). Diagnostic testing for ventilator-associated pneumonía. *Clin Chest Med*; 20: 671-679.
25. Meduri, G. U., Estes, R. J. (1995). The pathogenesis of ventilator-associated pneumonia: II.The lower respiratory tract. *Intensive Care Med*; 21: 452-461.
26. Kollef, M. H. (1999). The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med*; 340: 627-634.
27. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M. J. et al. (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *N Engl J Med*; 332: 345-50.
28. Brochard, L., Harf, A., Lorino, H., Lemaire, F. (1989). Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis*; 139: 513-21.
29. Nava, S., Bruschi, C., Fracchia, C., Braschi, A., Rubini, F. Patient-ventilator interaction and inspiratory effort during pressure support ventilation in patients with different pathologies. *Eur Respir J*;10: 177-83.
30. Mehta, S. (1997). Randomized, prospective trial of bilevel versus continuous positive airway pressure in acute pulmonary edema *Crit Care Med*; 25: 620-628.
31. Weaving, L., Wenker, O. C. (2000). Newer Modes Of Ventilation: An Overview. *The Internet Journal of Anesthesiology*: 4 (4) 21.
32. Branson, R., Johannigman, J. (2004). What is the Evidence Base for the Newer Ventilation Modes? *Respiratory Care*; 49 (7): 742-760.
33. Habashi, N. (2005). Other Approaches to Open-Lung Ventilation: Airway Pressure Release Ventilation. *Critical Care Medicine*; 33 (30; s228-s236).
34. Hering, R. et al. (2008). Spontaneous Breathing During Airway Pressure Release Ventilation in Experimental Lung Injury: Effects on Hepatic Blood Flow. *Intensive Care Medicine*; 34 (1): 523-527.
35. Kuhlen, R., Rossaint, R. (2002). The Role of Spontaneous Breathing During Mechanical Ventilation. *Respiratory Care*; 47 (3): 296.
36. Myers, T., Macintyre, N. (2007). Does Airway Pressure Release Ventilation Offer Important New Advantages in Mechanical Ventilator Support? *Respiratory Care*; 52 (4): 452-457.
37. E. Comas M. Ventilación proporcional asistida o sistemas de control computarizado. ¿Cuál de los dos sustituirá a la presión de soporte? *Cuid Resp* 2010; 5(2): 16-19.
38. Rodríguez, P., Brochard, L. (2008). Ventilación Mecánica Asistida: hacia una mejor adaptación del respirador a las necesidades del paciente. Rev Arg Med Resp; 1: 12-23.
39. Kondili, E. et al. (2006). Respiratory load compensation during mechanical ventilation proportional assist ventilation with load adjustable gain factors versus pressure support. *Intensive Care Med*; 32: 1515-1522.
40. Sinderby, C., Navalesi, P., Beck, J., Skrobik, Y., Comtois, N. y Friberg, S, et al. (1999). Neural control of mechanical ventilation in respiratory failure. *Nat Med*; 5 (12): 1433-6.
41. Lourenco, R. V., Cherniack, N. S., Malm, J. R., Fishman A. P. (1966): Nervous output from the respiratory center during obstructed breathing. *J Appl Physiol*; 21 (2): 527-33.
42. Suárez, F., Sipmann, A. Santos, O. (2010). NAVA: un nuevo modo de ventilación asistida. *Cuid Resp*; 5(2): 30-35.
43. Ferrer, L., Celis, E. (2001). Ventilación de alta frecuencia oscilatoria (VAFO). En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), IV curso taller de Ventilación Mecánica. Bogotá: Distribuna
44. Fessler, H., Derdak, K., Ferguson, N. et al. (2007). A protocol for high frequency oscillatory ventilation in adults: Results from a roundtable discussion. *Crit Care Med*; 35: 1649-1654.
45. Chatburn, R. L. (1994). Classification of Mechanical Ventilators, in Principles and Practice of Mechanical Ventilation, M.J. Tobin, Editor. McGraw–Hill, Inc: New York, USA; p. 37-64.
46. Esteban, A., Anzueto, A., Alia, I. et al. (2000). How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med*; 161: 1450-8.
47. Matlu, G. M. Complications of mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am*; 6: 213-252.
48. Pinsky, M. R. (1997). The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med*; 23: 493-503.
49. Fellahi, J. L. (1998). Does positive end-expiratory pressure ventilation improve left ventricular function? *Chest*; 114: 556-562.
50. Qvist, J. (1975). Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. *Anesthesiology*; 42: 45-55.
51. Jardin, F. (1981). Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. *N Engl J Med*; 304: 387-92.
52. Grace, M. P. (1982). Cardiac performance in response to PEEP in patients with cardiac dysfunction. *Crit Care Med*; 10: 358-60.
53. Bennett, H. B., Vender, J. S. (1997). Positive Pressure Ventilation: Renal, Hepatic and Gastrointestinal function. In: Stock MC, Perel A. Mechanical Ventilatory Support. 2ed. USA: Williams & Wilkins; p. 75-85.
54. Tobin M. (1994). Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill.
55. Cristancho, W. PEEP. (2001). Aspectos fisiológicos controversia. *Revista Colombiana de Neumología* 2001; 13(3):2.10-2.14.
56. Suter, P. M., Fairley, B., Isemberg, M. D. (1975). Optimum end expiratory pressure in patients with acute respiratory failure. N Eng J Med; 292(6): 284-289.
57. Albaiceta, G. M. (2009). Curvas presión-volumen en la lesion pulmonar aguda. *Medicina Intensiva*; 33(5): 243-250.
58. Jiménez, L. D. (2011). Capnografía volumétrica. Rol en la ventilación mecánica. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), IV curso taller de Ventilación Mecánica, Bogotá: Distribuna.
59. Fonseca, N. Espirometría dinámica y capacidad funcional residual. En: Soporte Respiratorio Básico y Avanzado (SORBA), IV curso taller de Ventilación Mecánica. Bogotá: Distribuna.
60. Marini, J. (2002). Auto-positive end-expiratory pressure and flow limitation in adult respiratory distress syndrome-intrinsically different? *Crit Care Med*; 30(9): 2140-1.
61. Brochard, L. (2002). Intrinsic or auto PEEP during controlled mechanical ventilation. *Intensive Care Med*; 28(10): 1376-8.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

62. Goligher, E., Ferguson, N. D. (2009). Mechanical ventilation: epidemiological insights into current practices. *Curr Opin Crit Care*; 15(1): 44-51.
63. Sassoon, C. S., Foster, G. T. (2001). Patient-ventilator asynchrony. *Curr Opin Crit Care*; 7(1): 28-33.
64. El-Khatib, M. F., Bou-Khalil, P. (2008). Clinical review: liberation from mechanical ventilation. *Crit Care*; 12(4): 221.
65. Latronico, N., Shehu, I., Seghelini, E. (2005). Neuromuscular sequelae of critical illness. *Curr Opin Crit Care*; 11(4): 381-90.
66. Hermans, G., De Jonghe, B., Bruyninckx, F., van den Berghe, G. (2008). Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Crit Care*; 12(6): 238.
67. Verbrugge, S. J. C., Kulk, A., van Velzen, C. (2010). Weaning from mechanical ventilation: an update. *Neth J Crit Care*; 14(3): 181-188.
68. Scalise, P. J., Votto, J. J. (2005). Weaning from long-term mechanical ventilation. *Chron Respir Dis*; 2(2): 99-103.
69. Tobin, M. J., Jubran, A. (2006). Variable performance of weaning-predictor tests: role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. *Intensive Care Med*; 32(12): 2002-12.
70. Andrews, P., Azoulay, E., Antonelli, M. et al. (2007). Year in review in Intensive Care Medicine, 2006. II. Infections and sepsis, haemodynamics, elderly, invasive and noninvasive mechanical ventilation, weaning, ARDS. *Intensive Care Med*; 33(2): 214-29.
71. Carlucci, A., Ceriana, P., Prinianakis, G., Fanfulla, F., Colombo, R. y Nava, S. (2009). Determinants of weaning success in patients with prolonged mechanical ventilation. *Crit Care*; 13(3): R97.
72. Vassilakopoulos, T., Routsi, C., Sotiropoulou, C. et al. (2006). The combination of the load/force balance and the frequency/tidal volume can predict weaning outcome. *Intensive Care Med*; 32(5): 684-91.
73. Meade, M., Guyatt, G., Cook, D. et al. (2001). Predicting success in weaning from mechanical ventilation. *Chest*; 120 (6 Suppl): 400S-24S.
74. Epstein, S. K. (2009). Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care*; 15(1): 36-43.
75. MacIntyre, N. (2007). Discontinuing mechanical ventilatory support. *Chest*; 132(3): 1049-56.
76. MacIntyre, N. R., Cook, D. J., Ely, E. W. Jr. et al. (2001). Evidence-based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support: a collective task force facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine. *Chest*; 120(6 Suppl.): 375S-95S.
77. Blackwood, B., Alderdice, F., Burns, K. E. A., Cardwell, CR., Lavery, G. y O'Halloran, P. (2010). Protocolized versus non-protocolized weaning for reducing the duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 5. Art. No.: CD006904. DOI: 10.1002/14651858. CD006904.pub2
78. American Association for Respiratory Care (AARC). (2007). Removal of the endotracheal tube--2007 revision & update. *Respir Care*; 52(1): 81-93.
79. Yang, K. L., Tobin, M. J. (1991). A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 324**:** 1445-1450.
80. Epstein, S. K. (2009). Weaning from ventilatory support. *Curr Opin Crit Care*;15(1): 36-43.
81. Scheinhorn, D. J., Hassenpflug, M. S., Votto, J. J. et al. (2007). Post-ICU mechanical ventilation at 23 long-term care hospitals: a multicenter outcomes study. *Chest*; 131(1): 85-93.
82. Scheinhorn, D. J., Hassenpflug, M. S., Votto, J. J. et al. (2007). Ventilator-dependent survivors of catastrophic illness transferred to 23 long-term care hospitals for weaning from prolonged mechanical ventilation. *Chest*; 131(1): 76-84.
83. Kuhlen, R., Max, M. (1998). Weaning from mechanical ventilation [in German]. *Anaesthesist*; 47: 693-703.
84. Petrof, B. J., Legare, M., Goldberg, P., Milic-Emili, J., Gottfried, S. B. (1990). Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis*; 141: 281-9.
85. Yang, K. L., Tobin, M. J. (1991). A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*; 324: 1445-50.
86. Esteban, A., Frutos, F., Tobin, M. J., Alia, I., Solsona, J. F. y Valverdu, I. et al. (1995). A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. Spanish Lung Failure Collaborative Group. *N Engl J Med*; 332: 345-50.
87. Matić, I., Đanić, D., Majerić-Kogler, V. et al. (2007). Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Weaning of Difficult-to-wean Patients from Mechanical Ventilation: Randomized Prospective Study. *Croat Med J*; 48: 51-8.
88. Burns, K. E. A., Adhikari, N. K. J., Keenan, S. P., Meade, M. O. (2009). Use of noninvasive ventilation to wean critically ill adults from invasive ventilation: a meta-analysis update. *BMJ*; 338: b1574.
89. Boles, J. M., Bion, J., Connors, A. et al. (2007). Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*; 29: 1033-1056.
90. Ram, F. S. F., Picot, J., Lightowler, J., Wedzicha, J. A. (2006). Ventilación con presión positiva no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria debida a exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En: La Biblioteca *Cochrane Plus*; 1. Oxford; Update Software Ltda.
91. Peter, J. V., Moran, J. L., Phillips-Hughes, J., Graham, P., Bersten, A. D. (2006). Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a meta-analysis. *Lancet*; 367: 1155-63.
92. Díaz-Alersi, R. (2006). Ventilación no invasiva en el edema agudo de pulmón. REMI; 6 (1): 941.
93. Hill, N. S. (2007). Non invasive ventilation. En: Slutsky A, Brochard L. Mechanical Ventilation, Springer-Verlag.

38

Lo esencial en equilibrio ácido básico

Uno de los aspectos esenciales para la buena práctica del equipo de UCI, es el conocimiento –y dominio– de los aspectos básicos del equilibrio ácido básico (EAB). La ecuación de Henderson Hasselbach es la herramienta fisiológica que permite comprender las interrelaciones entre los diferentes componentes que mantienen y/o modifican el EAB:

$$pH = pK + \log \frac{bases}{ácidos}$$

Ecuación en la que las bases están representadas por el bicarbonato (HCO_3^-) y los ácidos por el principal ácido volátil orgánico, el ácido carbónico (H_2CO_3). Entonces:

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

Fisiológicamente, la medición del H_2CO_3 corresponde a la concentración plasmática de CO_2, puesto que este gas genera los fenómenos de producción total de ácido carbónico. Entonces, si se ignora la primera parte de la ecuación (pK) y se reemplaza el H_2CO_3 por su equivalente, la expresión de utilidad clínica quedaría como:

$$pH = \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

Las magnitudes de los valores del bicarbonato (HCO_3^-) y de la presión arterial de CO_2, contenidos en la expresión anterior se obtienen a través del análisis gasimétrico. Su conocimiento es indispensable para la interpretación del comportamiento del equilibrio ácido básico.

Puede deducirse entonces, mediante un sencillo ejercicio matemático que el pH aumentará en los siguientes casos:

- Si se incrementa el valor de HCO_3 (aumenta el numerador de la expresión).
- Si disminuye el valor de la $PaCO_2$ (disminuye el denominador de la expresión).

Y disminuirá en los siguientes:

- Si disminuye el valor de HCO_3 (disminuye el numerador de la expresión).
- Si aumenta el valor de la $PaCO_2$ (aumenta el denominador de la expresión).

Sin embargo, el pH disminuirá no sólo por la disminución de las bases, también en aquellas situaciones en las que aumenta la carga ácida derivada de ácidos diferentes al H_2CO_3, es decir si aumenta el valor de los ácidos fijos.

Hasta este punto, se han mencionado las modificaciones del pH sanguíneo con respecto a su valor normal (7.35 - 7.45). La disminución del pH se denomina **acidemia**, y su elevación **alcalemia**. Es necesario advertir aquí, que ni la acidemia ni la alcalemia son fenómenos aislados, sino que se producen como consecuencia de la modificación de alguno de los factores contenidos en la ecuación de utilidad clínica descrita atrás. Entonces, si

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

la situación es de acidemia será el resultado de la disminución de las bases o del incremento en la $PaCO_2$. Si por el contrario, la situación es de alcalemia será resultado de incremento en el valor de las bases o de disminución en la $PaCO_2$. Entonces, la nomenclatura se modifica hacia expresiones más exactas de la siguiente manera:

- En acidemia. Si la causa es una disminución del HCO_3^-, el trastorno será una **acidosis metabólica.** Si la causa es un incremento en la $PaCO_2$, el trastorno será una **acidosis respiratoria.**
- En alcalemia. Si la causa es una elevación del HCO_3^-, el trastorno será una **alcalosis metabólica.** Si la causa es una disminución de la $PaCO_2$, el trastorno será una **alcalosis respiratoria.**

Es correcto también nominar el trastorno haciendo simultáneamente alusión a la causa y al comportamiento del pH. Por ejemplo: Una **acidosis respiratoria con acidemia**, será un trastorno en el que el pH ha disminuido como consecuencia del incremento en la $PaCO_2$ por hipoventilación alveolar. Siempre que se denomine el trastorno de esta manera (agregando el término acidemia o alcalemia), será agudo o subagudo, nunca crónico.

Es notorio hasta aquí, que la interpretación básica del equilibrio ácido básico es relativamente sencilla, puesto que el nombre del trastorno lo determina el pH y el "primer apellido" lo determina el factor que este modificando al pH, es decir el HCO_3^- o la $PaCO_2$ (trastorno metabólico o respiratorio, respectivamente). La complejidad surge durante el análisis de los mecanismos de compensación (los que agregan el "segundo apellido" a la interpretación) por lo cual es indispensable recordar los fenómenos fisiológicos de regulación de los ácidos y de las bases.

Regulación de los ácidos orgánicos

Didácticamente los ácidos orgánicos pueden agruparse desde la perspectiva de sus características fisicoquímicas en ácidos volátiles y ácidos no volátiles o fijos.

Ácidos volátiles

El ácido volátil orgánico más importante es el H_2CO_3. Se genera en el ámbito tisular a partir del CO_2 excretado como metabolito celular. Después de que finaliza la fosforilación oxidativa en la mitocondria, se obtienen ATP, CO_2 y H_2O. El CO_2 es un producto de desecho que en condiciones fisiológicas es efectivamente transportado a los sitios de eliminación mediante varios mecanismos (Figura 38.1).

1. **Como CO_2 disuelto en el plasma (dCO_2).** Por gradiente de presión, el CO_2 producido en los tejidos difunde al torrente sanguíneo, y entre el 5 y el 10% se disuelve en el plasma. Aunque este mecanismo de transporte no es cuantitativamente significativo, posee importancia crítica desde el punto de vista cualitativo, puesto que el CO_2 disuelto ejerce presión parcial y determina los gradientes de presión necesarios para la difusión, de manera similar a lo que ocurre con el O_2 disuelto.
2. **Como HCO_3.** Es la principal forma de transporte debido a que la mayor cantidad de CO_2 difunde a los eritrocitos donde es hidratado rápidamente a ácido carbónico (H_2CO_3) por la presencia de la anhidrasa carbónica (en el plasma se produce también H_2CO_3 pero en cantidades muy escasas debido a la ausencia de esta enzima). El H_2CO_3 se disocia en H^+ y $HCO3^-$. El H^+ es amortiguado principalmente por la hemoglobina (Hb) y el HCO_3^- difunde al plasma. Como una gran cantidad de HCO_3^- difunde hacia el plasma, esta reacción se realiza a cambio del ión cloruro (Cl^-) mediante un mecanismo de transporte activo conocido en fisiología como la bomba de los cloruros.
3. **Como compuestos carbaminos.** Parte del CO_2 contenido en los eritrocitos reacciona con los grupos amino de las proteínas, principalmente de la Hb para formar compuestos carbaminos. La Hb desoxigenada tiene alta capacidad amortiguadora y fija más H^+ que la oxihemoglobina (debe recordarse que la Hb se encuentra desoxigenada porque ha cedido previamente el oxígeno a los tejidos). En el plasma una escasa cantidad de CO_2 reacciona con las proteínas plasmáticas para formar pequeñas cantidades de compuestos carbaminos.

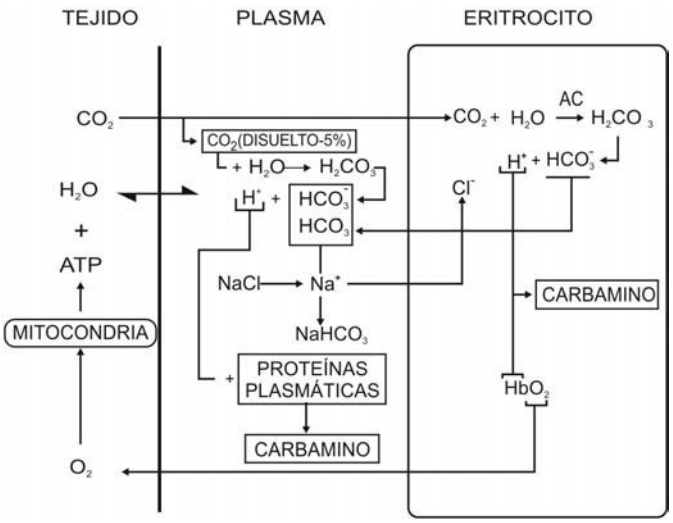


Figura 38.1. Representación esquemática del transporte de CO_2

Ácidos fijos

Los ácidos fijos (no volátiles) provienen de tres fuentes:

- Ácidos de la dieta
- Ácido láctico
- Cetoácidos

Ácidos de la dieta. Provienen principalmente de la absorción y metabolismo de las proteínas y su excreción es renal. Si la función del riñón está alterada, puede generarse una acumulación sanguínea de ácidos que induce una acidosis metabólica (acidosis tubular renal).

Ácido láctico. Se produce principalmente por la carencia tisular de oxígeno (hipoxia) y por la sepsis, situaciones en las cuales se generan mecanismos anaeróbicos de producción de energía en los que se obtienen como productos de desecho ión lactato e hidrogeniones. Su metabolización es hepática y su excreción renal.

Cetoácidos. El metabolismo celular normal requiere glucosa y oxígeno en presencia de insulina. La reacción química entre estos produce CO_2 y H_2O:

$$C_6H_{12}O_6 + 6O_2 \xrightarrow{\text{Insulina}} 6CO_2 + 6H_2O$$

El déficit o la ausencia de insulina (diabetes) o el déficit o ausencia de glucosa (inanición) genera la producción de cetoácidos (ácido hidroxibutírico, ácido acetoacético y acetona). Si se normalizan los niveles de glucosa e insulina se retornará a la producción de CO_2 y H_2O.

En resumen, puede presentarse acidosis por alteración no sólo de la función ventilatoria (responsable de la eliminación de ácidos volátiles), también por alteraciones metabólicas que inducen incremento en la concentración de ácidos fijos (alteración de la función renal, hipoxia, sepsis, disfunción hepática, diabetes e inanición, principalmente).

Regulación de las bases orgánicas

La regulación de las bases se produce en el ámbito renal mediante tres mecanismos:

- Reabsorción renal del ion bicarbonato filtrado.
- Excreción de ácidos titulables.
- Formación de amoníaco.

Reabsorción renal del ión bicarbonato filtrado

El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Este se disocia en hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (HCO_3). Estos dos iones toman diferente vía: El H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absor-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ción tubular de Na^+ y el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl). En la figura 38.2 se esquematizan los fenómenos descritos.

Excreción de ácidos titulables

El CO_2 ingresa a la célula tubular renal donde se hidrata rápidamente por la acción de la anhidrasa carbónica para formar ácido carbónico (H_2CO_3). Este se disocia en hidrogeniones (H^+) y bicarbonato (HCO_3). Estos dos iones toman diferente vía: Un H^+ sale al filtrado glomerular debido a la absorción tubular de un Na^+ proveniente del fosfato de sodio (Na_2HPO_4) y, el HCO_3^- se intercambia con cloro (Cl^-) proveniente de la disociación sanguínea del cloruro de sodio (NaCl). Allí se une al Na^+ libre para formar $NaHCO_3$. El H^+ que ha salido al filtrado glomerular se une al $NaHPO_4$ para formar H_2NaPO_4 (fosfato ácido de sodio) el cual se excreta en la orina (Figura 38.3).

Formación de amoniaco

El metabolismo de la glutamina produce α cetoglutarato, hidrogeniones, bicarbonato y amoniaco ($NH3^-$). El H^+ es excretado al filtrado lo que determina el ingreso de Na^+ sanguíneo a la célula

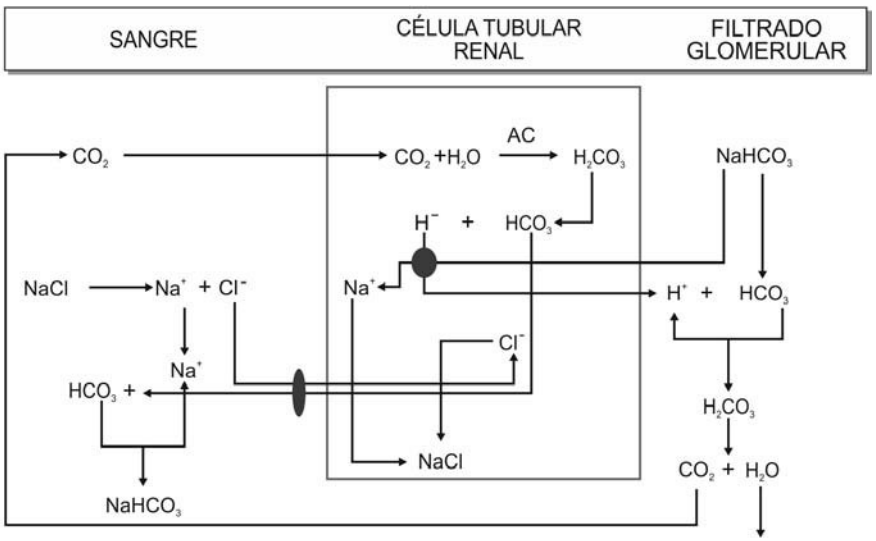


Figura 38.2. Representación esquemática de la reabsorción del ion bicarbonato filtrado. (Ver explicación en el texto)

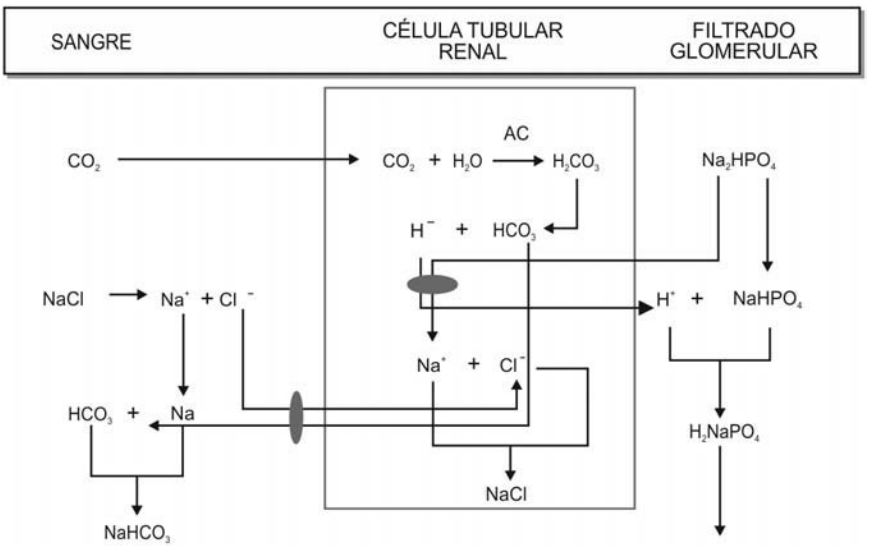


Figura 38.3. Representación esquemática de la excreción de ácidos titulables

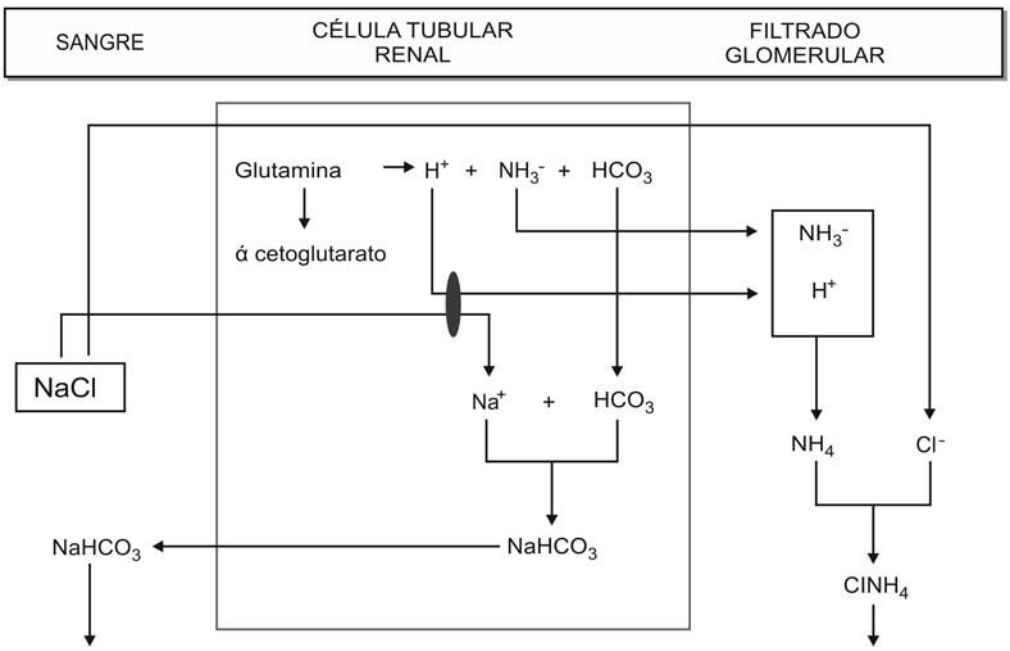


Figura 38.4. Representación esquemática de la formación de amoniaco y la excreción de sales de amonio

tubular donde reacciona con el HCO_3 para formar $NaHCO_3$ que pasa a la sangre. El $NH3^-$ es excretado al filtrado donde reacciona con el H^+ para formar amonio (NH_4). Este reacciona con aniones (cloro, fosfato o sulfato) para formar sales de amonio. En el caso ilustrado en la figura 4.12 el amonio ha reaccionado con Cl^- para formar cloruro de amonio. Las sales de amonio son excretadas en la orina (Figura 38.4).

La regulación fisiológica de los ácidos y las bases orgánicas permite mantener un valor normal de pH (7,35-7,45). Es indispensable la estabilidad de este valor, puesto que permite:

1. Adecuado funcionamiento de los sistemas enzimáticos.
2. Adecuado funcionamiento de los sistemas bioquímicos.
3. Adecuada síntesis de proteínas.
4. Adecuado funcionamiento de la electrofisiología miocárdica.
5. Adecuado funcionamiento del sistema nervioso central.
6. Adecuado equilibrio hidroelectrolítico.
7. Adecuada respuesta celular a estímulos químicos endógenos (hormonas) y exógenos (fármacos).

Estos siete factores son poderosos argumentos para sustentar la necesidad de mantener siempre el pH dentro de rangos de normalidad, los cuales se consiguen mediante los mecanismos de compensación que el organismo genera en presencia de un trastorno agudo.

En general, puede afirmarse que las modificaciones del pH originadas por el componente respiratorio son compensadas por el fenómeno contrario originado en el ámbito metabólico, o que el trastorno originado por el componente metabólico es compensado por el fenómeno contrario a nivel respiratorio (Tabla 38.1).

Tabla 38.1. Fenómenos de compensación para normalizar el pH

Trastorno primario	Compensación
Acidosis Respiratoria	Alcalosis Metabólica
Acidosis Metabólica	Alcalosis Respiratoria
Alcalosis Respiratoria	Acidosis Metabólica
Alcalosis Metabólica	Acidosis Respiratoria

Los fenómenos de compensación no aplican cuando los trastornos son mixtos. En estos es necesaria la intervención terapéutica. En la tabla 38.2, se describen los trastornos del equilibrio ácido básico y los fenómenos compensatorios. Nótese que los trastornos pueden ser agudos (no compensa-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 38.2. Resumen de las diferentes presentaciones del equilibrio ácidobasico (R. Respiratoria; M. Metabólica; D. Disminuido; N. Normal; A. Aumentado)

	R	pH	PCO_2	HCO_3	**ESTADO**	pH	PCO_2	HCO_3	R	
		D	A	N	**Aguda**	A	D	N		
		D	A	A	**Subaguda**	A	D	D		
		N	A	A	**Crónica**	N	D	D		
ACIDOSIS	Mixta	D	A	D	**Mixtas**	A	D	A	Mixta	**ALCALOSIS**
	M	pH	PCO_2	HCO_3	**ESTADO**	pH	PCO_2	HCO_3	-78* M	
		D	N	D	**Aguda**	A	N	A		
		D	D	D	**Subaguda**	A	A	A		
		N	D	D	**Crónica**	N	A	A		

dos), subagudos (parcialmente compensados) o crónicos (compensados). En estos últimos el pH es normal mientras que en los primeros (agudos y subagudos) al igual que en los mixtos, existen acidemia o alcalemia.

Acidosis respiratoria

Es un trastorno caracterizado por incremento en la $PaCO_2$ como consecuencia de hipoventilación alveolar (IRA Tipo II hipercápnica) (Tabla 38.3). Las principales causas son:

- Disfunción de los centros respiratorios bulbares (trauma craneoencefálico, edema cerebral, ACV, anestésicos, sedantes y en general cualquier evento que ocasione compresión y/o inhibición de la actividad de los centros de comando respiratorio).
- Disfunción en la conducción eléctrica hacia los músculos inspiratorios (neuropatías periféricas como el síndrome de Guillain Barré, sección de los nervios frénicos, trauma cervical con compromiso del tracto de salida de las raíces C3, C4 y C5, esclerosis lateral amiotrófica).
- Disfunción de la placa neuromuscular (miastenia gravis).
- Disfunción en la actividad muscular (miopatías, distrofias musculares, debilidad marcada del diafragma por inactividad o carencia de sustrato energético, curarización).
- Disfunción del comportamiento mecánico de la caja torácica (tórax inestable, cifoescoliosis severa, inestabilidad post toracostomía o esternotomía, mal de Pott).
- Disfunción pleural (neumotórax, derrame pleural, hemotórax).
- Disfunción de la vía aérea (procesos obstructivos a cualquier nivel como asma, bronquitis, enfisema pulmonar, bronquiectasias, bronquiolitis, atresia de coanas, síndrome de apnea obstructiva del sueño, epiglotitis, difteria, estenosis traqueal o traqueomalacia).
- Disfunción del parénquima pulmonar que ocasione desequilibrio en la relación V/Q.

Alcalosis respiratoria

Es un trastorno caracterizado por disminución en la $PaCO_2$ ocasionado por hiperventilación alveolar (Tabla 38.4).

Las principales causas son:

- Hipoxemia. La hipoxemia estimula los quimiorreceptores periféricos con lo cual se consigue un incremento en la ventilación que conduce a elevación de la PAO_2 y disminución de la $PaCO_2$ (fenómeno explicado claramente por la ecuación de gas alveolar).
- Acidosis metabólica. Este trastorno genera la estimulación de los quimioreceptores centrales y periféricos con lo cual se consigue un incremento en la ventilación que tiende a normalizar el pH.
- Estimulación anormal de los centros respiratorios (usualmente ligada a eventos de índole neurológica).

Tabla 38.3. Modificaciones del pH, $PaCO_2$ y HCO_3^- en la acidosis respiratoria

Estado	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Aguda	Disminuido	Aumentada	Normal
Subaguda o parcialmente compensada	Disminuido	Aumentada	Aumentado
Crónica o compensada	Normal	Aumentada	Aumentado

Tabla 38.4. Modificaciones del pH, $PaCO_2$ y HCO_3^- en la alcalosis respiratoria

Estado	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Aguda	Aumentado	Disminuida	Normal
Subaguda o parcialmente compensada	Aumentado	Disminuida	Disminuido
Crónica o compensada	Normal	Disminuida	Disminuido

Tabla 38.5. Modificaciones del pH, $PaCO_2$ y HCO_3^- en la acidosis metabólica

Estado	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Aguda	Disminuido	Normal	Disminuido
Subaguda o parcialmente compensada	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Crónica o compensada	Normal	Disminuida	Disminuido

- Fenómenos de origen psicógeno tales como ansiedad, miedo, emociones fuertes, estrés, etc.
- Dolor.
- Fiebre.

Acidosis metabólica

Es un trastorno caracterizado por la disminución en el valor del HCO_3^-, originado por la pérdida de bases o la acumulación de ácidos no volátiles (Tabla 38.5). Las principales causas son:

- Pérdida de bases (acidosis tubular renal, diarrea).
- Adición de ácidos que consumen HCO_3 y depletan el sistema buffer.
- Acumulación de ácidos no volátiles (cetoacidosis por diabetes mellitus o inanición, acidosis láctica por hipoxia o sepsis).
- Falla en la excreción de hidrogeniones que consumen o depletan las reservas de HCO_3.
- Expansión del compartimiento extracelular con una solución sin HCO_3 que diluye el presente en el líquido extracelular.

Por lo general, en la UCI, la acidosis es una manifestación de trastornos que pueden estar relacionados con hipoxia, sepsis y utilización del metabolismo anaerobio.

Concepto de Anión Gap

Fisiológicamente, debe existir equivalencia entre la concentración de aniones y cationes para que exista electroneutralidad. La ley de la electroneutralidad plantea que la cantidad de cargas positivas en cualquier solución debe igualar a la cantidad de cargas negativas, y esto se observa al medir los iones en el suero en mEq/L. Si son considerados los electrolitos cuantitativamente más importantes, la concentración de los cationes séricos más abundantes (sodio y potasio) es mayor que la suma de los dos aniones séricos más abundantes (cloruro y bicarbonato). Normalmente la diferencia, a la que se denomina **brecha aniónica**, o **anion gap** (AG) es de unos 12 mEq/L (límites de 8-18 mEq/L) y es una medida virtual que se expresa como:

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

$$AG = (Na^+) - [(Cl^-) + (HCO_3^-)]$$

Los aniones menores (fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos) y los cationes menores (K^+, Ca^{++} y Mg^{++}) se excluyen en el cálculo del AG. Sin embargo algunos autores incluyen el K^+ en la medición.

La brecha aniónica (anión gap) es consecuencia del efecto de las concentraciones combinadas de los aniones no medidos como el fosfato, el sulfato, las proteínas y los ácidos orgánicos, que en conjunto superan a los cationes no medidos (fundamentalmente el potasio, el calcio y el magnesio). Este cálculo permite detectar anomalías en la concentración de los aniones o cationes no medidos y es utilizado para clasificar la acidosis metabólica (Tabla 38.6) y también como indicio de la presencia de varios trastornos mezclados del equilibrio ácido básico.

El valor normal del AG es de 8 a 16 mmol/L si se aplica la expresión consignada arriba. Si se tiene en cuenta el K^+, el valor es de 12 a 20 mmol/L. Esta medición es de máxima utilidad en el diagnóstico diferencial de la acidosis metabólica puesto que este trastorno se puede presentar.

- Con AG aumentado (causado por el incremento en la producción endógena de ácidos orgánicos, como ocurre en la acidosis láctica o en la cetoacidosis diabética; tras la ingestión de metanol (por la producción de formiato) y también después de la administración de penicilina en grandes dosis. Todos estos aniones no cuantificables desplazan al bicarbonato y son responsables del incremento de la brecha aniónica.
- Con AG gap normal (hiperclorémica). En la acidosis metabólica con brecha aniónica normal o hiperclorémica, la acidemia es causada por pérdidas de bicarbonato. Ello ocurre usualmente por el intestino, los riñones y también por la administración de ácidos exógenos. Aquí 1 mEq de cloro sustituye cada mEq de bicarbonato perdido o consumido, por lo que es hiperclorémica. La brecha aniónica se mantiene constante.
- Con AG disminuido. Es mucho menos frecuente. Puede producirse en el síndrome nefrótico, a causa de la disminución de la albúmina sérica; tras la ingestión de litio, que es un catión no medido y en el mieloma múltiple, debido a la presencia de proteínas catiónicas.

La **acidosis láctica** es la causa más común de acidosis de los pacientes en UCI. Se define como acidosis metabólica con un nivel de ácido láctico por encima de 5 mmol/l, y se divide en dos tipos: hipóxica (tipo A) y no hipóxica (tipo B) asociada a los estados clínicos no hipóxicos en los cuales el ácido láctico se encuentra elevado.

Tabla 38.6. Presentación del Anión Gap en la acidosis metabólica

Acidosis metabólica	
Anión gap normal	**Anión gap elevado**
1. Pérdidas gastrointestinales de HCO_3^- (diarrea, by-pass urinarios, colestiramina, síndrome de intestino corto, pancreatitis)	1. Cetoacidosis (aniones: lactato, acetoacetato y ß hidroxibutirato) ▪ Diabética ▪ Alcohólica ▪ Inanición
2. Pérdidas renales de HCO_3^- (acidosis tubular renal, insuficiencia renal, fase de recuperación de cetoacidosis diabética)	2. Acidosis láctica (anión: lactato).
3. Administración de sustancias acidificantes. (HCl, NH_4Cl, $CaCl_2$, $MgCl_2$)	3. Uremia (aniones: fosfatos, sulfatos, aniones orgánicos) 4. Toxinas ▪ Etilen glicol (anión: glicolato, lactato) ▪ Metanol (anión: lactato) ▪ Salicilatos (anión: lactatos, salicilatos, aniones orgánicos) ▪ Paraldheido (anión: desconocido)

Alcalosis metabólica

Es un trastorno caracterizado por el incremento en el valor del HCO_3^- originado por la acumulación de bases o la pérdida de ácidos no volátiles (Tabla 38.7).

Las principales causas son la concentración de cloro disminuida para compensar la elevación de bicarbonato.

- Hipopotasemia. Este trastorno electrolítico en el que los niveles séricos de potasio están disminuidos genera alcalosis metabólica a través de dos mecanismos: a) Los riñones reaccionan a la hipopotasemia intentando conservar K^+ lo que genera aumento en la excreción de H^+ y aumento de las bases sanguíneas, y b) La depleción plasmática de potasio genera la migración del K^+ intracelular al espacio extracelular, lo que induce el ingreso de H^+ al espacio intracelular con la consecuente acumulación sanguínea de HCO_3^-.
- Hipocloremia. El ion Cl^- tiene una distribución equivalente en los espacios intra y extracelulares. La pérdida de Cl^- (vómito, sonda nasogástrica), induce pérdida de sodio y agua con el consiguiente incremento en el HCO_3^-.
- Iatrogenia. Se produce por la reposición excesiva de HCO_3^- en estados de acidosis metabólica, por la administración de lactatos (ringer), acetatos (nutrición parenteral) y citratos (transfusiones con sangre completa).

Aunque resulta relativamente sencillo comprender como actúan los mecanismos de compensación en trastornos del equilibrio ácido básico, es necesario tener en cuenta que no todos los fenómenos que aparentan compensación actúan como tal, sino que en muchas situaciones clínicas pueden ser trastornos asociados. Es entonces necesario, tener en mente que la reacción compensatoria pronosticada se ubica dentro de ciertos valores esperados (Tabla 38.8).

En la práctica, puede ser engorroso realizar el cálculo a partir de lo expresado en la tabla 38.8, por lo que pueden usarse las siguientes fórmulas –ampliamente probadas– para identificar acertadamente el trastorno:

Tabla 38.7. Modificaciones del pH, $PaCO_2$ y HCO_3^- en la alcalosis metabólica

Estado	pH	$PaCO_2$	HCO_3^-
Aguda	Aumentado	Normal	Aumentado
Subaguda o parcialmente compensada	Aumentado	Aumentada	Aumentado
Crónica o compensada	Normal	Aumentada	Aumentada

Tabla 38.8. Reacción compensatoria esperada en trastornos ácido básicos simples

Trastorno ácido básico	Trastorno primario	Compensación	Reacción compensatoria pronosticada
Acidosis metabólica	Disminuye HCO_3^-	Disminuye PCO_2	Por cada disminución de 1mEq/l de HCO_3^- se espera disminución de 1.3 mmHg de PCO_2
Alcalosis metabólica	Aumenta HCO_3^-	Aumenta PCO_2	Por cada aumento de 1 mEq/L de HCO_3^- se espera aumento de 0.7 mmHg de PCO_2
Acidosis respiratoria aguda	Aumenta PCO_2	Aumenta HCO_3^-	Por cada aumento de 1 mmHg de PCO_2 se espera aumento de 0.1 mEq/L de HCO_3^-
Acidosis respiratoria crónica	Aumenta PCO_2	Aumenta HCO_3^-	Por cada aumento de 1mmHg de PCO_2 se espera aumento de 0.4 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria aguda	Disminuye PCO_2	Disminuye HCO_3^-	Por cada disminución de 1mmHg de PCO_2 se espera disminución de 0.2 mEq/L de HCO_3^-
Alcalosis respiratoria crónica	Disminuye PCO_2	Disminuye HCO_3^-	Por cada disminución de 1 mmHg de PCO_2 se espera disminución de 0.4 mEq/L de HCO_3^-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. **En acidosis metabólica**
   PCO_2 esperada = [(HCO_3 x 1,5) + 8] ± 2
2. **En alcalosis metabólica leve o moderada**
   PCO_2 esperada = [(HCO_3 x 0.9) + 15] ± 2
3. **En alcalosis metabólica severa**
   PCO_2 esperada = [(HCO_3 x 0.9) + 9] ± 2

A partir de las tres fórmulas descritas, puede identificarse si el trastorno es puro (compensado), o si coexisten alcalosis o acidosis respiratoria asociada, teniendo en cuenta que:

- Si PCO_2 medida = PCO_2 esperada = Trastorno puro o compensado
- Si PCO_2 medida < PCO_2 esperada = Alcalosis respiratoria
- Si PCO_2 medida > PCO_2 esperada = Acidosis respiratoria

4. **En acidosis respiratoria aguda**
   HCO_3 esperado = 24 + 0.1 (PCO_2 medida – 40)
5. **En acidosis respiratoria crónica**
   HCO_3 esperado = 24 + 0.4 (PCO_2 medida – 40)
6. **En alcalosis respiratoria aguda**
   HCO_3 esperado = 24 - 0.2 (40 - PCO_2 medida)
7. **En alcalosis respiratoria crónica**
   HCO_3 esperado = 24 - 0.5 (40 - PCO_2 medida)

A partir de las fórmulas descritas, en 4, 5, 6 y 7, puede identificarse si el trastorno es puro (compensado), o si coexiste una alcalosis o acidosis metabólica asociada, teniendo en cuenta que:

- Si HCO_3 medido = HCO_3 esperado = Trastorno puro o compensado
- Si HCO_3 medido < HCO_3 esperado = Acidosis metabólica
- Si HCO_3 medido > HCO_3 esperado = Alcalosis metabólica

Modelo de Siggaard-Andersen

El término de base amortiguadora (BB, del inglés *Buffer Base*) fue propuesto para definir la suma del HCO_3 más los amortiguadores ácidos débiles no volátiles, y este modelo ha evolucionado hasta llegar al concepto de exceso de base (BE, del inglés *Base Excess*).

Fisiológicamente, la sangre tiene gran capacidad amortiguadora (*Buffer*) que evita desviaciones significativas del pH en presencia de H^+ libres. Si se agregan a la sangre hidrogeniones o bases, se presentara variación en la concentración de base *buffer* equivalente a la cantidad de ácido o base agregada. Esta variación se denomina **Base Exceso (BE)**, incluso en situaciones de disminución de las bases en las que existe estrictamente no un exceso sino un **Déficit de Base**. La base exceso fue definida por Siggaard-Andersen como "la cantidad de ácido o base fuerte, en miliequivalentes por litro, que debe agregarse a una muestra de sangre total *in vitro* para alcanzar el pH 7,40 a 37°C cuando la PaCO2 es de 40 mm Hg"**.** El valor normal de BE se sitúa entre –5 y + 5, lo que permite afirmar que si la BE es mayor de + 5 existirá una base exceso positiva que apoya el diagnóstico y mide la magnitud de la alcalosis metabólica, y si es mayor de –5, existirá una base exceso negativa (déficit de base) que apoya el diagnóstico y mide la magnitud de la acidosis metabólica. Los valores negativos de exceso de base indican el número de miliequivalentes de protones en exceso por litro de plasma o sangre entera; los valores positivos definen el déficit de protones, también en mEq/L.

La BE positiva se presenta entonces por el agregado de bases que aumentan la base *buffer* y la BE negativa se presenta por el agregado de ácidos que disminuyen la base *buffer*. La BE será cero (0) si la sangre posee un pH de 7.40, una $PaCO_2$ de 40 mm de Hg y un HCO_{3-} de 24 mmol/L. Como estas condiciones no son ni estrictas ni estáticas, sino que existen rangos de normalidad, la BE varía entre –5 y +5.

Teoría de Stewart

Una metodología alterna a la de Henderson-Hasselbach para la evaluación del equilibrio ácido básico basada en los principios de electroneutralidad, conservación de la masa y disociación de electrolitos, es la teoría de Stewart. En esta teoría se postula que existen factores independientes y dependientes en la regulación del equilibrio ácido

básico. Las variables independientes –reguladoras de las dependientes–, son la $PaCO_2$, la diferencia de iones fuertes (DIF) que son los que se disocian por completo en solución, como sodio, potasio, y cloruro) y la concentración total de ácidos débiles (aniones débiles no volátiles: albumina y fosfatos principalmente). Las variables dependientes –que cambian en razón con las variaciones de las variables independientes– son principalmente el H^+ y el HCO_3^- además de radicales hidroxilo, CO_3^-, y los iones débiles. Cuando una variable independiente sufre un cambio en su concentración, ocasiona un cambio en la concentración de las variables dependientes, por lo cual la teoría de Stewart sostiene que las variables dependientes, no son susceptibles de variación autónoma.

La DIF es la carga neta de los iones fuertes (Na^+, K^+, Ca^{++}, Mg^+, Cl^-, $SO4^-$,) y equivale al valor resultante entre la diferencia entre los cationes fuertes y los aniones fuertes. La teoría de Stewart señala que, el Ca^{++}, el Mg^+ y el $SO4^-$ se encuentran en cantidades muy pequeñas y por lo tanto pueden desconocerse sin afectar la DIF. Se acepta entonces que la DIF es la diferencia entre la sumatoria de cationes menos aniones: **$(Na^+ + K^+) – Cl^-$.** El valor normal de la DIF es de 40-42 meq/L. **Una DIF baja indica acidosis y una DIF elevada alcalosis.**

Sin embargo, existen situaciones que deben ser analizadas detenidamente. Por ejemplo, en un paciente crítico, la alcalosis puede explicarse por la disminución de albúmina (un ácido débil), en este caso, la disminución en la concentración total de ácidos débiles (un factor independiente) lleva a reducción en la concentración de iones hidrógeno (un factor dependiente). Una acidosis metabólica puede ser secundaria a un incremento en los aniones no volátiles (principalmente la hiperfosfatemia) o a una disminución en la DIF (principalmente por un aumento en el lactato, el cloro o en otros aniones fuertes). Debe tenerse en mente que en situaciones patológicas aparecen aniones originados en el proceso subyacente. Tal es el caso del ácido láctico que se disocia liberando lactato, y los cuerpos cetónicos (Ce) en estado de descompensación diabética. Ambos son aniones fuertes que modifican la ecuación de la DIF, puesto que ésta se transformaría en:

DIF = (Na + K) – (CL + La + Ce + otros)

Entonces, existe una **DIF aparente (DIFa)** que mide la carga neta de los iones, considerando en los aniones solamente el cloro, y una **DIF efectiva (DIFe)** que considera los otros aniones que se presentan de manera importante en estados patológicos. Si la DIFa es mayor que la DIFe hay presencia de aniones no medidos en el plasma. Esta diferencia o brecha a sido denominada diferencia o brecha de iones fuertes para distinguirla de la brecha aniónica (Anion Gap).

En la práctica, la **acidosis metabólica puede presentarse con DIF baja con brecha de iones fuertes elevada** (cetoacidosis, acidosis láctica, salicilatos, metanol) o con **DIF baja con brecha de aniones fuertes baja** (acidosis tubular renal, infusión de solución salina, diarrea, nutrición parenteral), mientras que la **alcalosis metabólica puede ser hipoalbuminémica** (síndrome nefrótico, cirrosis) o con **brecha de iones fuerte elevada** (pérdida de cloro: vómito, succión gástrica, diuréticos, cargas de sodio).

Si bien la teoría de Stewart se basa en conceptos diferentes a los convencionales, debe ser considerada una metodología complementaria y no excluyente con la de Henderson Hasselbach.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Referencias

1. Adrogué, H. J., Madias, N. E. (1998). Management of Life-Threatening Acid-Base Disorders. N Engl J Med; 338: 107-111.
2. Cristancho, W. (2008). Fisiología respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
3. DuBose, T. D. Jr. (2004). Acid-Base Disorders. In: Brenner & Rector's The Kidney, 7th Edition.
4. Gauthier, P. M., Szerlip, H. M. (2002). Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin*; 18: 289-308.
5. Gunnerson, K. J., Kellum, J. A. (2003). Acid-base and electrolyte analysis in the critically ill patients: are ready for the new millennium? *Curr Opin Crit Care*; 9: 468-473.
6. Kellum, J. A. (1999). Acid-base physiology in the post-Copernicar era. *Curr Opin Crit Care*; 5: 429-435.
7. Kellum, J. A. (2000). Determinants of blood pH in health and disease. Crit Care; 4: 6-14.
8. Koeppen, B. M. (1998). Renal Regulation of Acid-Base Balance. *Adv Physiol Educ*; 20: 132-141.
9. McNamara, J., Worthley, L. I. G. (2001). Acid-Base Balance: Part I. Physiology. *Crit Care Resusc*; 3: 181:187.
10. Paroutis, P., Touret, N., Grinstein, S. (2004). The pH of the Secretory Pathway: Measurement, Determinants, and Regulation. *Physiology*; 19: 207-215.
11. Rehm, M., Conzen, P. F., Peter, K., Finsterer, U. (2004). The Stewart model. "Modern" approach to the interpretation of the acid-base metabolism. *Anaesthesist*; 53: 347-357.
12. Shapiro, B. (1996). Manejo clínico de los gases sanguíneos. 5ª ed. Médica Panamericana.
13. Siggaard-Andersen, O., Fogh-Andersen, N. (1995). Base excess of buffer base (strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand* (Suppl. 106): 123-128.
14. Siggaard-Andersen, O. (2005). Acid-Base Balance. Encyclopedia of Respiratory Medicine: 1-6.
15. Stewart, P. A. (1983). Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*; 61(12): 1441-1461.
16. Story, D. A. (2004). Bench-to-beside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care*; 8: 253-258.
17. Whittier, W. L., Rutecki, G. W. (2004). Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Month*; 50: 117-162.

39

Lo esencial en oximetría venosa

El análisis de los gases venosos es común en la UCI debido a su utilidad en el conocimiento de los fenómenos que ocurren en el ámbito tisular, sobre todo los relacionados con la oxigenación hística. Es lógico suponer que la primera información obtenida de su análisis, corresponde a la presión venosa de oxígeno (PvO_2) y a la saturación venosa de oxígeno (SvO_2), puesto que estos valores son directamente medidos por la máquina de gases sanguíneos. En términos estrictos, la SvO2 **ideal** debería ser medida en una muestra de sangre venosa mezclada (arteria pulmonar). Sin embargo, ésta requiere la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, técnica que puede asociarse a complicaciones y elevación de costos en la UCI. Por estas razones, se ha reemplazado por el monitoreo de la saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$), método simple que evalúa el aporte global de oxígeno en diferentes situaciones clínicas.[1,2] La diferencia entre SvcO2 y SvO2 no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los cuales se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables, aun en enfermos graves.[3,4]

Antes de abordar la revisión, es conveniente recordar de manera breve varios conceptos de oxigenación tisular para entender las modificaciones de la $PvcO_2$ y la $SvcO_2$.

Contenido arterial de oxígeno

El oxígeno se transporta de los pulmones a la periferia mediante dos mecanismos: unido a la Hb como oxihemoglobina (HbO_2) y disuelto en el plasma (dO_2).[5,6] La suma de las dos formas de transporte conforma el **contenido arterial de oxígeno (CaO_2)**, afirmación que permite expresar que:

$$CaO_2 = HbO_2 + dO_2$$

En esta ecuación se señalan dos fenómenos diferentes, por lo cual la expresión correcta para los análisis fisiológicos se transforma en:

$$CaO_2 = (Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)$$

(Valor normal 16-18 vol%)

De esta expresión, se deduce que para **garantizar** un adecuado CaO_2, se requiere el funcionamiento óptimo de dos componentes orgánicos: 1) Funcionalidad normal del sistema respiratorio que permita la consecución de cifras adecuadas de PaO_2, parámetro que si bien representa cuantitativamente la forma de transporte menos importante, es vital para determinar el porcentaje de saturación de hemoglobina; y 2) Un componente diferente al sistema respiratorio, vinculado más al correcto funcionamiento del sistema hematopoyético, que garantice adecuada producción de eritrocitos, y, por ende, de Hb de características normales (Hb-A), puesto que las hemoglobinopatías impedirán la correcta asociación entre ésta y el O_2.[6]

Transporte de oxígeno

El transporte de oxígeno (DO_2) a los tejidos no depende exclusivamente de los factores antes mencionados. Adicionalmente debe existir un funcionamiento adecuado del sistema cardiovascular, puesto que el DO_2 se expresa como el pro-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ducto del CaO_2 por el gasto cardíaco (Q); y este último es función del volumen latido (VL) por la frecuencia cardíaca (FC). De donde se deduce la ecuación del transporte de oxígeno:

$$\mathbf{DO_2 = CaO_2 \times Q}$$

Ecuación que puede expresarse para efectos didácticos como:

$$\mathbf{DO_2 = [(Hb \times 1.39 \times SaO_2) + (0.003 \times PaO_2)] \times [VL \times FC]}$$

Intercambio tisular de oxígeno

Una vez que el oxígeno llega a los tejidos, difunde hacia éstos en razón del gradiente de presión existente entre la sangre arterial que cursa por los capilares tisulares (muy rica en O_2, aproximadamente 100 mm Hg a nivel del mar) y la célula (pobre en O_2 debido a su consumo permanente en la mitocondria). El oxígeno difunde al líquido extracelular y al interior de las células lo cual disminuye su presión en el plasma, causando disociación de la HbO_2 y liberación de O_2 para su utilización celular.

En el ámbito tisular, la PO_2 depende de diversos factores (Figura 39.1): 1) De la distancia entre la célula y el capilar perfundido, 2) De la distancia intercapilar, 3) Del radio del capilar, 4) Del metabolismo del tejido, 5) De la velocidad de difusión, y 6) Del gasto cardíaco.

La distancia entre el capilar y la célula puede cambiar mediante la apertura y cierre de arteriolas que aumentan o disminuyen el número de capilares respectivamente. Los tejidos activos poseen cifras de PO_2 y pH menores que su entorno y cifras mayores de PCO_2 y T°, factores dilatadores de las arteriolas. Si aumenta el número de capilares perfundidos la distancia intercapilar disminuye lo cual, por supuesto, disminuye la distancia para la difusión. No obstante, si este fenómeno compensatorio se acompaña de aumento en la permeabilidad capilar puede generarse edema tisular (más aún si coexiste incremento en la presión hidrostática) con lo que aumenta la distancia para la difusión de manera similar a lo que ocurre en el edema intersticial que interfiere en el intercambio gaseoso alvéolo capilar. Además, puede producirse compresión y cierre capilar por el efecto mecánico del edema.

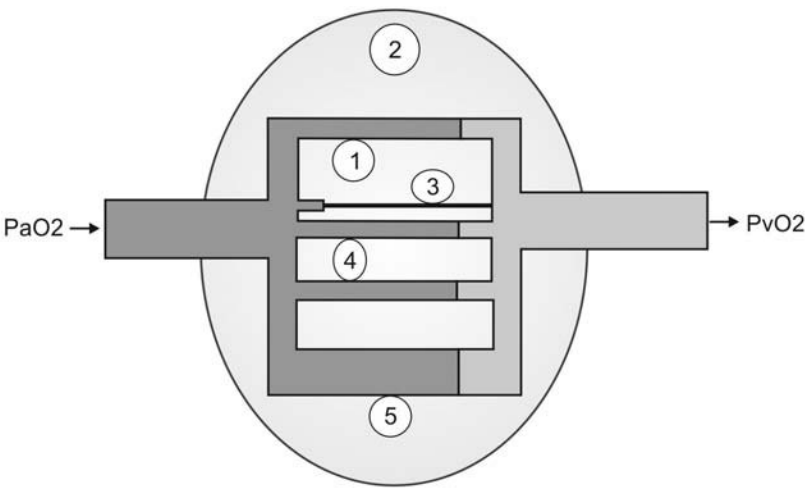


Figura 39.1. Representación esquemática y simplificada del intercambio tisular de oxígeno. El círculo gris representa un tejido cualquiera perfundido por varios capilares. Los pequeños círculos blancos representan células. Si se toma como referente la célula 1, puede observarse que se encuentra más próxima al capilar perfundido que la célula 2 por lo que el intercambio gaseoso es mejor en la primera. Sin embargo, en la célula 4 y en la 5, éste es mejor por estar la 4 expuesta a perfusión por dos lados, es decir la distancia intercapilar es menor; y por estar la número 5 próxima a una capilar con mayor radio. La célula 3 a pesar de estar en contacto con el capilar, no tiene un intercambio gaseoso adecuado porque el capilar está constreñido y su oxigenación depende de otros capilares (mayor distancia)

El gasto cardíaco es de enorme importancia en el intercambio gaseoso tisular. Si aumenta, se aporta un número mayor de moléculas de oxígeno a los tejidos por unidad de tiempo y se incrementa la velocidad del flujo sanguíneo a través de los capilares, lo cual tiende a mejorar el aporte de O_2 a las células. Contrariamente sí el Q disminuye, también desciende el aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual se correlaciona perfectamente con la ecuación del DO_2 descrita atrás.

Diferencia arteriovenosa de oxígeno ($DavO_2$)

La sangre oxigenada que circula a través de los capilares tisulares aporta oxígeno a los tejidos en razón de sus necesidades metabólicas. Es lógico suponer que en condiciones normales, la sangre que abandona el tejido ha descargado el O_2 y por lo tanto su presión venosa (PvO_2) se encuentra disminuida con respecto a la PaO_2. Consecuentemente con esta disminución, el **contenido venoso de oxígeno (CvO_2)** expresado como:

$$\mathbf{CvO_2 = (Hb \times 1.39 \times SvO_2) + (0.003 \times PvO_2)}$$

También disminuye, por lo que se establece una diferencia entre los contenidos arterial y venoso de oxígeno:

$$\mathbf{DavO_2 = CaO_2 - CvO_2}$$

Su valor normal se sitúa entre 3 y 5 volúmenes por ciento cuando se efectúan los cálculos utilizando sangre venosa mezclada (de la arteria pulmonar), puesto que si se realizan los cálculos para tejidos aislados, este valor puede diferir notablemente entre distintos tejidos, incluso en el mismo tejido el valor variará en razón de la actividad del mismo.

Igualmente varía el valor de la PvO_2. Sin embargo, sí se realizan mediciones en la arteria pulmonar su magnitud oscilará entre 40 y 45 mm Hg.

Estos parámetros medibles ($DavO_2$ y PvO_2), permiten una aproximación al conocimiento del consumo de oxígeno.

Consumo de oxígeno (VO_2)

¿Qué ocurre con el oxígeno que difunde del capilar tisular a la célula? Es **consumido** por ella para la generación de energía (ATP) en función de sus necesidades metabólicas (demanda de oxígeno), lo que quiere decir que existe un **consumo de oxígeno (VO_2)** que se expresa a través del producto del gasto cardíaco por la $DavO_2$; de donde:

$$\mathbf{VO_2 = Q \times DavO_2}$$

En reposo el VO_2 de todo el organismo en su conjunto es de alrededor de 250 -300 ml/min. En la práctica se considera como referente un valor de 3 ml/kg. Este puede aumentar en situaciones anómalas de incremento del metabolismo (fiebre, sepsis, etcétera) o durante el ejercicio; y puede disminuir en situaciones de reposo o de disminución del metabolismo (reposo, anestesia).[4] La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno (DO_2) adecuado a la demanda.

La ecuación del VO_2, señala que éste depende de una condición sistémica (Q) y de una periférica ($DavO_2$), o de ambas; siendo la $DavO_2$ dependiente de la **rata de extracción de oxígeno**.

Rata de extracción de oxígeno (REO_2)

La fracción de oxígeno liberada a los tejidos desde la microcirculación que define el balance entre el aporte de O_2 (DO_2) y el consumo de O_2 (VO_2) se denomina rata de extracción de oxígeno (REO_2), la cual se expresa como el cociente entre la $DavO_2$ y el CaO_2; de donde:

$$\mathbf{REO_2 = DavO_2 / CaO_2;} \text{ o}$$
$$\mathbf{REO_2 = CaO_2 - CvO_2 / CaO_2}$$

Su valor normal oscila entre 0.21 y 0.32, lo que indica que entre el 21 y el 32% del oxígeno aportado por los capilares es **tomado** por los tejidos, de tal forma que sólo una pequeña fracción del oxígeno disponible en la sangre capilar es usada para sostener el metabolismo aerobio.

Todos los fenómenos hasta aquí descritos permiten la oxigenación tisular; pero, ¿qué ocurre si el intercambio tisular de oxígeno desmejora? Se presenta una grave anomalía denominada **hipoxia**.

Demanda de oxígeno

La demanda de oxígeno se modifica de acuerdo con los requerimientos metabólicos de cada tejido y a pesar de que no puede ser medida o calculada directamente, se infiere de acuerdo con el VO_2 y a la REO_2.[7]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

$$VO_2 = DO_2 \times \% REO_2$$

En condiciones fisiológicas la demanda de oxígeno es igual al consumo y corresponde a 2.4- 3 ml O_2/kg/min. El aporte de oxígeno generalmente es mayor que el consumo, el cual a su vez se adapta a la demanda tisular.[7]

Presión y saturación venosa de oxígeno

Si un paciente en la UCI, cursa con valores adecuados de PaO_2 y Hb es decir con un CaO_2 normal y con un Q normal (Q), inmediatamente debe inferirse que el DO_2 es adecuado y por tanto su PvO_2 y su SvO_2 serán normales (40-45 mmHg y >75% respectivamente), siempre y cuando no existan anomalías tisulares (ver más adelante el concepto de hipoxia).

En general, se acepta el hecho de que la PvO_2 refleja de forma rápida la magnitud de la oxigenación tisular. Valores de PvO2 de 40 mmHg o más, correspondientes a una SvO_2 de 75% o más, representan adecuados niveles de oxigenación tisular.

Tabla 39.1. Límites de saturación venosa (Adaptada de Bloos, F., Reinhart, H. Oximetría venosa. En Pinsky, M. R., Brochard, L., Mancebo, J. Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo. Editorial Distribuna, Bogotá, 2007)[8]

SvO2	Interpretación
> 75%	Extracción normal Aporte de O_2 > demanda de O_2
50-75%	Extracción compensatoria Demanda de O_2 aumentada o aporte de O_2 disminuido
30-50%	Aporte de O_2 < Demanda de O_2 Comienzo de la acidosis láctica
25-30%	Acidosis láctica severa
< 25%	Muerte celular

Valores inferiores a los descritos están relacionados con hipoxia tisular. La explicación fisiológica es relativamente sencilla. Al llegar la sangre arterializada a los tejidos se produce difusión en sentido sangre-célula en razón del gradiente de presión generado por la baja presión hística de oxígeno con respecto a la PaO_2. No todo el oxígeno difunde hacia la célula por lo cual cuando la sangre abandona el tejido posee una **presión venosa de oxígeno** dependiente de la actividad metabólica de cada órgano en particular. Si la demanda tisular de oxígeno esta aumentada y el CaO_2 y el Q permanecen constantes (normales), los tejidos extraen más oxígeno y la PvO_2 y la SvO_2 disminuyen. Valores inferiores a 75% de SvO_2 tienen diferente significado (Tabla 39.1).[8]

Si la demanda no está aumentada pero se presentan disminuciones del CaO_2 y el Q (es decir del DO_2) se presentará también disminución de la PvO_2 y la SvO_2. Aquí caben varias preguntas: ¿La disminución de la SvO_2 es causada por hipoxemia o anemia (CaO_2)?, ¿o por bajo gasto (Q)?, ¿o por aumento del VO_2? Las respuestas parecen obvias:

1. En la **hipoxemia grave** el VO_2 se mantiene gracias a la compensación determinada por la REO_2 hasta que ésta alcanza un valor crítico (3 a 4 ml/kg), después del cual el mecanismo de compensación claudica.[6]
2. En **situaciones de bajo Q**, la presión arterial media se mantiene estable como mecanismo de compensación mediado por modificación en las resistencias vasculares sistémicas, proceso relacionado con incremento en el tono simpático y vascular central. Este mecanismo adaptativo se mantiene a expensas de un estado de hipoperfusión tisular manifestado por aumento en la REO_2 y disminución en la SvO_2.[7]
3. En la **anemia**, el CaO2 se encuentra disminuido puesto que su mayor determinante es la Hb, por lo tanto la disminución del DO_2 genera un impacto directo sobre la oxigenación hística que se traduce en disminución de la PvO_2 y la SvO_2.

En razón con lo descrito, puede afirmarse que la monitorización de la SvO_2 posee valor diagnóstico pues alerta sobre eventos que causan un disbalance de la relación oferta/demanda de O_2 a los tejidos y valor terapéutico, puesto que permite la toma de decisiones. No siempre se encuentra disminución de la SVO_2; encontrar valores elevados es una situación posible asociada a diversos factores (Tabla 39.2).[8]

Tabla 39.2 Condiciones clínicas asociada a disminución o aumento de la SvO_2. (Adaptada de Bloos, F., Reinhart, H. Oximetría venosa. En Pinsky, M. R., Brochard, L., Mancebo, J. Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo. Editorial Distribuna, Bogotá, 2007)[8]

Disminución SvO_2
Aumento del VO_2
Estrés
Dolor
Hipertermia
Escalofrío
Disminución del aporte de O_2
Disminución del CaO_2 (anemia, hipoxemia)
Disminución del Q
Aumento SvO_2
Disminución del VO_2
Analgesia
Sedación
Ventilación mecánica
Hipotermia
Aumento del aporte de O_2
Aumento del CaO_2 (poliglobulia, hiperoxemia)
Aumento del Q

Hipoxia

La **hipoxia** se define ampliamente como el déficit en la oxigenación tisular; puede ser de origen multietiológico. Clásicamente se reconocen cinco (5) tipos de hipoxia:

1. **Hipoxia hipoxémica**. Generada por la disminución de la PaO_2, como consecuencia básicamente del anormal funcionamiento de la unidad alvéolo capilar.
2. **Hipoxia anémica**. Generada en la disminución de los niveles de hemoglobina, lo que conduce a hipoxia por disminución del CaO_2 y por tanto del transporte de oxígeno (DO_2). Los valores normales de PaO_2 y de SaO_2, no garantizan un adecuado DO_2 si coexiste anemia. En esta situación, la hipoxia puede pasar desapercibida generando importantes anomalías tisulares (acidosis metabólica por ej.). La intoxicación por monóxido de carbono (CO) se comporta como una hipoxia anémica, puesto que la enorme afinidad de éste por la Hb (unas 240 veces más que el oxígeno) permite su combinación para formar **carboxihemoglobina (COHb)**, lo cual impide que la hemoglobina actúe como medio de transporte del oxígeno.
3. **Hipoxia histotóxica**. Generada en la imposibilidad de la célula para utilizar el oxígeno (intoxicación por cianuro por ejemplo, en la cual éste impide el empleo del oxígeno por la citocromooxidasa).
4. **Hipoxia cardiovascular o isquémica**. Generada en la disminución del gasto *cardíaco*, lo que obviamente compromete el DO_2 (síndrome de bajo gasto, infarto de miocardio, choque, estasis venosa, utilización de excesivos parámetros de ventilación con presión positiva).
5. **Hipoxia por trastornos en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno**. Generada por hemoglobinopatías y desviación intensa de la curva de disociación a la derecha. En este tipo podría incluirse también la intoxicación por CO descrita atrás.

Siggard-Andersen[9] reconoce además cinco tipos adicionales de hipoxia:

1. **Hipoxia por disperfusión periférica**. Generada por trastornos tisulares periféricos en los que el oxígeno no puede ser utilizado debido a obstáculos en la perfusión (por ej., incremento en la **distancia** que debe recorrer el O_2 desde el eritrocito hasta la mitocondria). Esta situación debe tenerse en cuenta en situaciones de hipotermia y/o hipotensión, en los que la vasoconstricción distal puede generar el trastorno.
2. **Hipoxia por baja extractibilidad**. Debida a la disminución en la REO_2
3. **Hipoxia por *shunt* arteriovenoso**. Debida al incremento en el cortocircuito arteriovenoso; situación en la que puede presentarse normalidad o incremento en la presión venosa mezclada de O_2 a pesar de la disminución en la presión capilar final de oxígeno.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. **Hipoxia por desacople**. Debida a la presencia de ciertas sustancias (anticoagulantes cumaríNicos, ciertos antibióticos) que interfieren en el acople entre la reducción (química) del oxígeno y la síntesis de ATP.
5. **Hipoxia hipermetabólica**. Causada por el incremento en la hidrólisis del ATP que no es balanceado por un incremento equivalente en su síntesis. La causa del incremento en la hidrólisis puede relacionarse con la actividad muscular (aumento en el tono muscular, temblores); incremento en la temperatura corporal; y liberación de ciertas hormonas (tiroxina, catecolaminas).

Una diferente manifestación de las anomalías en la oxigenación tisular es la **disoxia**, la cual se refiere a una situación en la que la demanda de oxígeno excede la disponibilidad (en realidad parece ser una reducción relativa en la extracción tisular de oxígeno con un aporte aparentemente adecuado) a pesar de un flujo sanguíneo sistémico normal o elevado y resistencias periféricas bajas.

Referencias

1. Connors, A. F. Jr., Speroff, T., Dawson, N. V. et al. (1996). The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. SUPPORT Investigators. *JAMA*; 276: 889-897.
2. Reinhart, K., Bloos, F. (2005). The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care*; 11: 259-263.
3. Reinhart, K., Kersting, T., Fohring, U. et al. (1986). Can central-venous replace mixedvenous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol*; 200: 67-72.
4. Reinhart, K., Kuhn, H. J., Hartog, C. et al. (2004). Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intensive Care Med*; 30: 1572-1578.
5. West, J. (1996). Fisiología respiratoria. 5ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana.
6. Cristancho, W. (2008). Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
7. Carrillo, R., Núñez, J. J., Carrillo, J. R. (2007). Saturación venosa central. Conceptos actuales. *Revista Mexicana de Anestesiología*; 30(3): 165-171.
8. Bloos, F., Reinhart, H. (2007). Oximetría venosa. En Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J. Fisiología aplicada en medicina de cuidado intensivo. Bogotá: Editorial Distribuna.
9. Siggard, O., Fogh, F., Gothgen, I., Hojkaer, V. (1995). Oxygen status of arterial and mixed venous blood. C*rit Care Med*; (23)7: 1284-1293.

40

LO ESENCIAL EN HIPOXEMIA

La hipoxemia se define como la **disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2).** Esta situación refleja por lo general anormalidades en el intercambio gaseoso, a excepción de la hipoxemia causada por disminución de la presión inspirada de oxígeno (PIO_2) la cual tiene su origen en las grandes alturas o en situaciones hipotéticas en las que se respira una mezcla de gases con concentraciones de O_2 inferiores a 21%.

Pueden considerarse cinco (5) causas o tipos de hipoxemia:

1. Hipoxemia por disminución de la PIO_2.
2. Hipoxemia por hipoventilación.
3. Hipoxemia por trastornos de la difusión
4. Hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q.
5. Hipoxemia por incremento del *shunt*.

HIPOXEMIA POR DISMINUCIÓN DE LA PIO_2

Según la ecuación de gas alveolar, la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) es dependiente de la diferencia entre la PIO_2 [(P atm – PVH_2O) x FiO_2] menos la presión alveolar de CO_2 ($PACO_2$). Como la presión arterial de oxígeno (PaO_2) depende de la PAO_2 y, la PaO_2 es igual a la PAO_2 menos la diferencia alvéoloarterial de oxígeno ($DAaO_2$), cualquier disminución en la PAO_2, producirá hipoxemia. Pero, ¿cómo puede disminuir la PAO_2? Sencillamente por la disminución de la PIO_2 manteniendo constante la $PACO_2$. Aunque el concepto expresado puede parecer un complicado trabalenguas, se entiende fácilmente a través de dos sencillos ejemplos:

1. Un sujeto cuyos pulmones funcionan óptimamente, vive a nivel del mar. ¿Cuál será su PAO_2 asumiendo que su ventilación es ideal ($PACO_2$ = 40 mm Hg)?

PAO_2 = (P atm – PVH_2O) FiO_2 – $PACO_2$
PAO_2 = (760 – 47) 0.21 – 40
PAO_2 = 109 Hg aproximadamente

Su PaO_2 será entonces:

PaO_2 = PAO_2 – $DAaO_2$
PaO_2 = 109 – 10
PaO_2 = 99 Hg (normoxemia)

Si el sujeto es transportado en una nave desde el nivel del mar a la altura del Everest (presión atmosférica = 252 mm Hg) y su ventilación se adecua a la altura ($PACO_2$ = 12 mm Hg), su oxemia se modificará de la siguiente manera (tomando como cociente respiratorio 1, para efectos de ilustración del ejemplo):

PAO_2 = (252 – 47) 0.21 – 12
PAO_2 = 31 mm Hg; y
PaO_2 = PAO_2 – $DAaO_2$, entonces
PaO_2 = 31 – 10 = 21 mm Hg

En esta situación, se presentan **extremas condiciones de hipoxemia, debido a la disminución de la presión atmosférica y no a la calidad del intercambio gaseoso**, y el sujeto muy probablemente fallecerá como consecuencia de la disminución en la presión de oxígeno. ¿Pero

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

por qué un grupo selecto de montañistas han logrado llegar a la cima del Everest? Porque utilizan mecanismos de compensación: 1) La aclimatación; fenómeno complejo mediante el cual se incrementa el número de eritrocitos (**poliglobulia** o **policitemia**) por la estimulación hipóxica del riñón que libera el factor eritropoyético renal que estimula la médula ósea para producir este incremento, con el consecuente aumento de la cantidad de hemoglobina disponible para el transporte de oxígeno a los tejidos; 2) La utilización de oxígeno suplementario; o 3) La combinación de 1 y 2.

El ejemplo descrito corresponde a situaciones extremas. Es importante anotar que si un sujeto vive a determinada altura sobre el nivel del mar, su organismo se encuentra adaptado a tal situación. La presión atmosférica será siempre relativamente estable (fluctuaciones muy ligeras), y la disminución de la PIO_2 como consecuencia de la disminución de ésta (presión atmosférica) jamás se presentará.

2. La otra situación mediante la cual puede disminuir la PIO_2, es hipotética. Si el sujeto del ejemplo anterior es "obligado" –a nivel del mar– a respirar en un ambiente al que se le ha disminuido la concentración de oxígeno (a 10% por ejemplo), pero conserva una ventilación adecuada ($PACO_2$ = 40 mmHg, y tomando como cociente respiratorio 1, para efectos de ilustración del ejemplo) sus presiones parciales de O_2 serán:

PAO_2 = (P atm – PVH_2O) FiO_2 – $PACO_2$
PAO_2 = (760 – 47) 0.1 – 40
PAO_2 = 31 mm Hg aproximadamente

Su PaO_2 será entonces:

PaO_2 = PAO_2 – $DAaO_2$
PaO_2 = 31 – 10
PaO_2 = 21 mm Hg (hipoxemia grave)

Es entonces evidente que la disminución en la PIO_2 ilustrada en los dos ejemplos descritos, conduce a hipoxemia.

Hipoxemia por hipoventilación

De la ecuación de gas alveolar se deduce que si se presenta hipoventilación (medida objetivamente como un incremento en la $PACO_2$), el impacto sobre la oxigenación es muy importante, puesto que la PAO_2 disminuye como consecuencia del aumento de la $PACO_2$, si la PIO_2 se mantiene constante. Se establece entonces una situación en la que se conforma un tipo de hipoxemia, secundaria no a modificaciones de la presión atmosférica ni de la concentración de O_2 –parámetros incluidos en la primera parte de la ecuación de gas alveolar–, sino a trastornos de la ventilación. Tal situación se conoce como *hipoxemia por hipoventilación*.

Para el mismo sujeto de los ejemplos ya descritos, una hipoventilación extrema (por ejemplo PACO2 = 60 mm Hg) conducirá a hipoxemia de la siguiente manera:

PAO_2 = (P atm – PVH_2O) FiO_2 – $PACO_2$
PAO_2 = (760 – 47) 0.21 – 60
PAO_2 = 89 mm Hg aproximadamente

Su PaO_2 será entonces:

PaO_2 = PAO_2 – $DAaO_2$
PaO_2 = 89 – 10
PaO_2 = 79 mm Hg
(hipoxemia con respecto a su valor normal de 99 mm Hg)

La situación descrita en el ejemplo anterior es muy grave para alturas superiores. Si se extrapola el ejemplo a la altura de Bogotá (Patm = 560 mm Hg) la variación sería:

PAO_2 = (P atm – PVH_2O) FiO_2 – $PACO_2$
PAO_2 = (560 – 47) 0.21 – 60
PAO_2 = 48 mm Hg aproximadamente

La PaO_2 será entonces:

PaO_2 = PAO_2 – $DAaO_2$
PaO_2 = 48 – 10
PaO_2 = 38 mm Hg
(hipoxemia grave con respecto a su valor normal de 67 mm Hg)

La hipoventilación provoca siempre un incremento en la $PACO_2$ y la $PaCO_2$ con una consecuente reducción de la PAO_2 y la PaO_2. Esta situación puede corregirse administrando oxígeno suplementario.

Hipoxemia por trastornos de la difusión

La ley de Fick es el principal argumento físico que gobierna el intercambio gaseoso en el ámbito de la membrana alvéolocapilar. Esta ley expresa que la difusión de un gas a través de una membrana de tejido, es directamente proporcional a la diferencia de presiones a cada lado de la membrana (P1-P2) y a la superficie de difusión (S), e inversamente proporcional al espesor de la membrana (E).

La alteración en la diferencia de presiones a cada lado de la membrana (P1- P2) correspondería a las situaciones ya descritas (disminución de la PIO_2). Sin embargo, múltiples situaciones patológicas –diferentes al aumento en la altura sobre el nivel del mar, por supuesto– producen disminución de la P1 (PAO_2) e incremento en la $PACO_2$ (trastornos ventilatorios principalmente obstructivos).

Como la ley de Fick establece que la difusión es directamente proporcional a la superficie de difusión, cualquier evento en el que se produzca ocupación (neumonía, edema pulmonar), pérdida (atelectasia), o destrucción de ésta (enfisema pulmonar), conduce a hipoxemia (Figura 40.1). Aunque esta afirmación se yuxtapone con las alteraciones de la relación V/Q, puede considerarse común a las dos anomalías (trastorno de difusión y desequilibrio V/Q).[1]

Según la misma ley, la difusión es inversamente proporcional al espesor de la membrana. A pesar de que su conformación incluye el epitelio alveolar con la fase surfactante, el espacio intersticial y el endotelio capilar, ésta es tan delgada (0.3 micras) que en condiciones normales su espesor no opone obstáculos a la difusión (Figura 40.2).

Sin embargo, en condiciones patológicas que causan "engrosamiento"de ésta (aumento de su espesor), se producirá hipoxemia. Así por ejemplo, un engrosamiento del epitelio alveolar (fibrosis pulmonar), o del endotelio capilar impedirá el paso expedito del oxígeno hacia el capilar, así como la ocupación del espacio intersticial por tejido fibroso como consecuencia de una enfermedad del colágeno, o un edema pulmonar en fase intersticial. La ocupación alveolar causada por edema pulmonar intraalveolar o por el exudado de una neumonía se comportan como defectos que causan engrosamiento, puesto que el oxígeno debe **atravesar** además de la membrana alveolocapilar, el líquido anormalmente presente en el alvéolo, situación que puede agravarse en el caso del edema alveolar si conjuntamente coexiste ocupación intersticial (Figura 40.3).

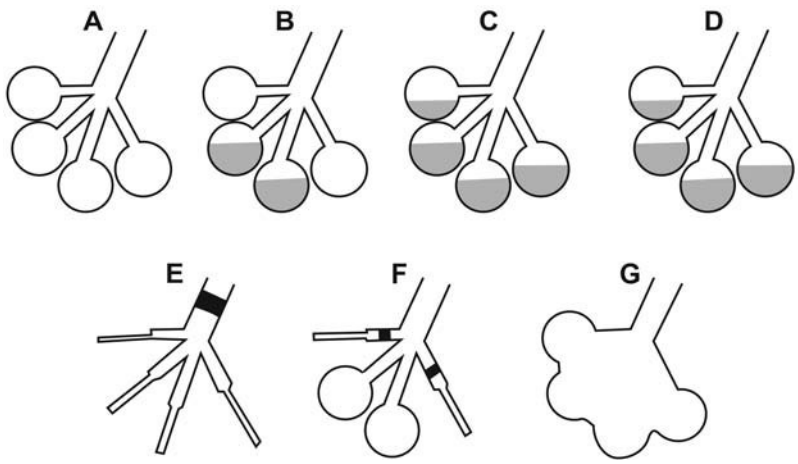


Figura 40.1. Representación esquemática y simplificada de los trastornos del intercambio gaseoso debidos a alteraciones en la superficie de difusión.
A, representa la superficie normal; B, una situación de ocupación localizada por focos de neumonía; C, ocupación por un proceso generalizado; D, ocupación por agua (edema pulmonar, SDRA); E, pérdida de superficie por una gran atelectasia; F, pérdida de superficie por atelectasias de pequeño tamaño; y G, destrucción de los tabiques alveolares por enfisema pulmonar. (Tomada de Cristancho, W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

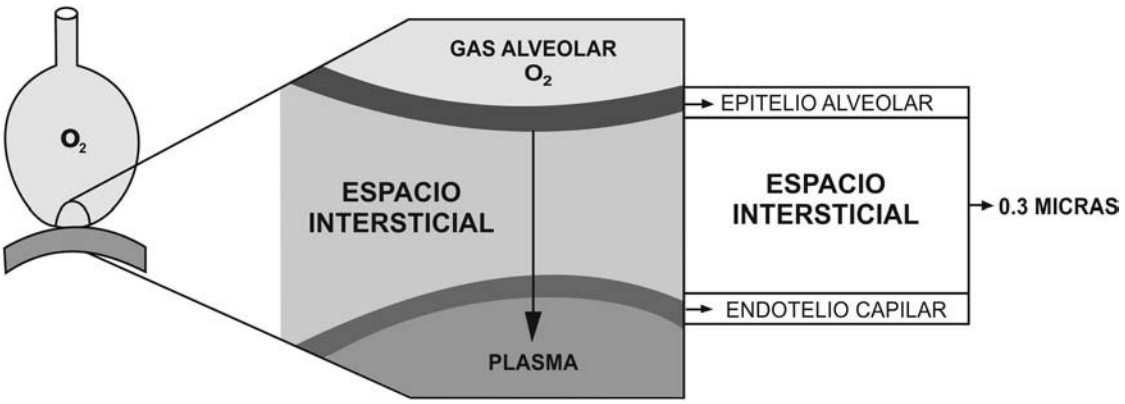


Figura 40.2. Representación esquemática del espesor de la membrana alvéolocapilar. Obsérvese que a pesar de estar conformada por tres elementos (epitelio alveolar, espacio intersticial y endotelio capilar), su espesar es extremadamente delgado (0.3 micras). (Tomada de Cristancho W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

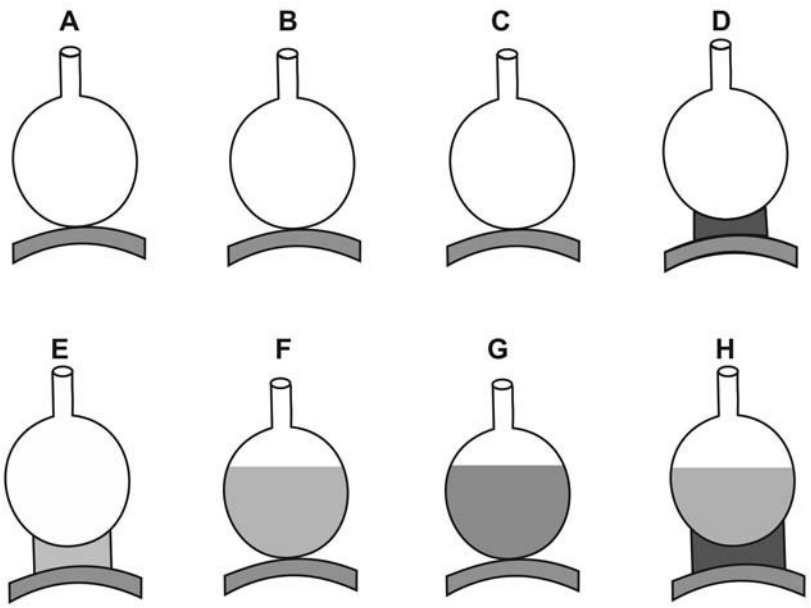


Figura 40.3. Representación esquemática de diversas causas de "engrosamiento" de la membrana alvéolocapilar que producen trastornos de la difusión. A, Unidad normal; B, engrosamiento del epitelio alveolar; C, engrosamiento del endotelio capilar; D, Ocupación intersticial por tejido fibroso; E, Ocupación intersticial por agua en el edema intersticial; F, ocupación alveolar por edema intraalveolar; G, ocupación por exudado en una neumonía; y H, combinación del edema pulmonar intersticial y alveolar. (Tomada de Cristancho W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

Hipoxemia por desequilibrio en la relación V/Q

El desequilibrio en la relación V/Q está prácticamente presente en todas las alteraciones de la función respiratoria. Así por ejemplo, un edema pulmonar que se comporta como un trastorno de difusión (debido a que el oxígeno debe **atravesar** el líquido anormalmente presente en el alvéolo, el cual produce un efecto de engrosamiento de la membrana alveolocapilar) y como una enfermedad de *shunt* (unidad mal ventilada y bien perfundida), es también fisiopatológicamente una alteración de la relación V/Q, puesto que la V se encuentra disminuida con respecto a la Q (Figura 40.4).

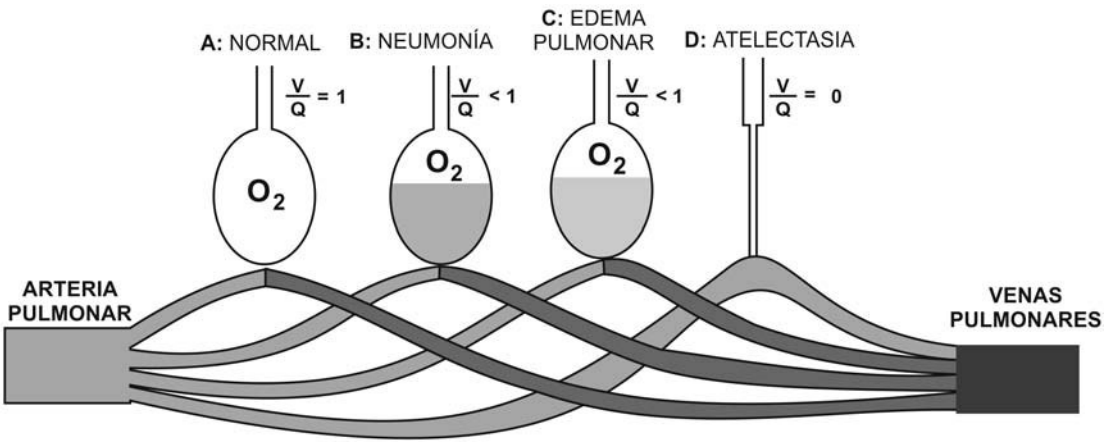


Figura 40.4. Representación de las alteraciones de la relación V/Q en entidades que caracterizan diferentes causas de hipoxemia. A. Unidad normal con relación V/Q = 1; B y C. Unidades ocupadas con pus y agua respectivamente en la que la relación V/Q es menor que 1 pero que se comportan como un trastorno de difusión; además, el edema pulmonar caracteriza también una enfermedad de *shunt*. D. Unidad atelectásica en la que la relación V/Q es igual a cero, pero que se comporta además como una enfermedad de corto circuito verdadero. (Tomada de Cristancho, W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

Puede afirmarse ampliamente, que la **disminución en la relación V/Q**, por disminución de la V, (condiciones de Zona III de West en cualquier parte del pulmón) conduce a hipoxemia e hipercapnia, mientras que, el **aumento en la relación V/Q** (condiciones de Zona I de West en cualquier parte del pulmón por disminución de Q y no por incremento de V), conduce a hipercapnia por incremento en el espacio muerto pulmonar, y a hipoxemia por efecto de ecuación de gas alveolar.

Sin embargo, frente a estas dos circunstancias, el sujeto puede generar dos mecanismos de compensación:

1. En presencia de relación V/Q baja, los alvéolos mal ventilados provocan vasoconstricción pulmonar hipóxica con incremento en la resistencia vascular pulmonar y derivación del flujo sanguíneo hacia zonas bien ventiladas.
2. En presencia de relación V/Q alta por disminución del Q, los alvéolos pobremente perfundidos experimentarán una baja en la PO_2, lo que conduce a constricción alveolar local, disminución local de la distensibilidad y redistribución del gas hacia alvéolos bien perfundidos (la entidad más representativa del incremento en la relación V/Q es el tromboembolismo pulmonar). No obstante, este mecanismo puede ser ineficaz si la fracción del gasto derivada hacia alvéolos funcionales excede ampliamente la ventilación, provocando disminución de la V/Q (Figura 40.5).

Entonces, el desequilibrio V/Q se produce estrictamente por diversas entidades patológicas cuya característica es la desviación de la relación hacia cero si predominan las unidades de corto circuito, o hacia el infinito si predominan las de espacio muerto (Figura 40.6).

Algunas notables modificaciones de los conceptos expresados ocurren con los cambios de posición. En decúbito dorsal se produce una importante modificación en las Zonas de West, puesto que en esta posición, la Zona III (expuesta a mayor compresión por acción de la gravedad y por desplazamiento caudocefálico del contenido abdominal) estará conformada por alvéolos de las Zonas I, II y III fisiológicas. Para esta posición (decúbito dorsal), deben considerarse las siguientes modificaciones:

1. La **nueva Zona III de West** no es homogénea puesto que en ella se encuentran alvéolos grandes (apicales), pequeños (basales) e intermedios. Los alvéolos basales de la **nueva Zona** se encuentran en desventaja ventilatoria puesto que el flujo gaseoso tiende a derivarse hacia los alvéolos grandes (apicales originalmente) debido a que éstos ofrecen menor resistencia, con el consiguiente efecto de subventilación en los segmentos posterobasales anatomofisiológicos. Además, La actividad muscular inspiratoria se modifica por la posición del sujeto sobre el plano de apoyo. La adopción del decúbito (supino, prono o lateral) genera

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

alteraciones mecánicas derivadas de la fuerza de gravedad, debido a que el contenido abdominal se desplaza en sentido cefálico; fenómeno relevante en las zonas dependientes del pulmón. Esta situación potencia la aparición de atelectasias posterobasales principalmente en pacientes críticos ¡Entonces, la posición es *per se* una potencial causa de hipoxemia!

2. La hipoventilación de la zona basal posterior causa vasoconstricción arteriolar con derivación del flujo hacia zonas óptimamente ventiladas. Este efecto tiende a compensar la alteración de la relación V/Q.
2. La **nueva Zona III** contiene un mayor porcentaje de alvéolos pequeños. (Por esto, la ventilación en decúbito prono produce mejoría gasimétrica en el paciente crítico, la cual puede incluso optimizarse con maniobras de **reclutamiento alveolar**).

A pesar de que las alteraciones en la relación V/Q están rodeadas de un manto de complejidad a veces extremo, puede afirmarse que éstas son invariablemente causa de hipoxemia. La respuesta de la oxemia a la oxigenoterapia aunque no es dramática, es adecuada.

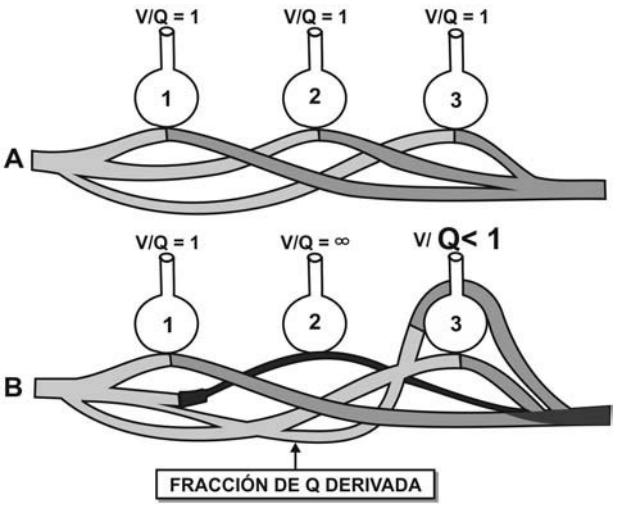


Figura 40.5. Representación de la ineficacia de la derivación de una fracción del Q hacia zonas funcionales en casos de elevación primaria de la relación V/Q. En A, se representa la situación normal. En B, se anula la perfusión hacia la unidad 2 por una enfermedad que cursa con incremento del espacio muerto (tromboembolismo pulmonar por ej.) lo cual genera aumento en la relación V/Q. El flujo sanguíneo (Q) se deriva hacia la unidad 3, en donde la perfusión excede a la ventilación produciendo disminución local de la V/Q con sus consecuencias (hipoxemia principalmente). (Tomadad de Cristancho, W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

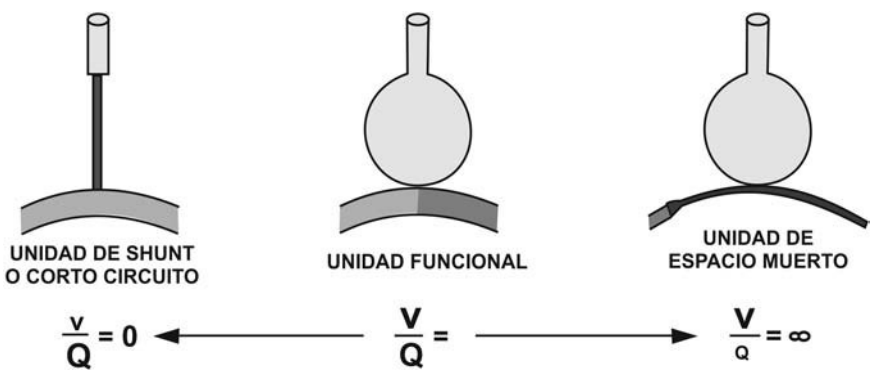


Figura 40.6. Representación de las causas de desequilibrio en la relación V/Q, con respecto a las unidades pulmonares presentes en una situación no fisiológica. (Tomada de Cristancho, W. Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Manual Moderno, Bogotá, 2008)[1]

Hipoxemia por incremento en el *shunt*

El corto circuito anatómico reduce ligeramente el valor absoluto de la presión arterial de O_2 (PaO_2) con respecto al valor de la PAO_2. Pero ¿qué ocurre si el corto circuito no es anatómico sino patológico? Pues que la reducción –de la PaO_2– será mayor y su valor dependerá de la magnitud del *shunt* de manera inversamente proporcional (a mayor *shunt* menor PaO_2). Varias situaciones patológicas tienden a aumentar el *shunt*; éstas comparten un denominador común: la ausencia de ventilación en zonas bien perfundidas. No obstante, el *shunt* puede ser consecuencia no de trastornos pulmonares exclusivamente, sino también de malformaciones vasculares y/o cardiopatías en las que existe corto circuito de derecha a izquierda. De todas ellas se deriva un trastorno denominado **hipoxemia por incremento del *shunt.*** A diferencia de las demás causas de hipoxemia, la derivada del incremento en el *shunt* no responde adecuadamente a la administración de oxígeno suplementario.

El corto circuito (*shunt*) está conformado por la fracción de sangre venosa que no participa en el intercambio gaseoso, o dicho en otras palabras, corresponde a la presencia de unidades pulmonares bien perfundidas y no ventiladas. Le entidad más representativa de esta situación anómala es la atelectasia. No obstante, otros eventos como el edema pulmonar y el SDRA se comportan como enfermedades de *shunt*, así no esté presente de manera significativa el colapso pulmonar.

La porción del gasto cardíaco (Q) que no participa en el intercambio gaseoso (entre el 4 y el 10% del Q), conforma el corto circuito o *shunt* anatómico (venas de Tebesio, circulación nutricia bronquial) y su magnitud se expresa indirectamente a través de la $DAaO_2$. Cuando algún evento patológico excluye unidades alveolares del intercambio gaseoso, el valor del *shunt* se incrementa en razón directa al número de unidades comprometidas. Este aumento es objetivamente medible mediante la fórmula:

$$QS/QT = CcO_2 - CaO_2 / CcO_2 - CvO_2$$

La hipoxemia resultante del *shunt* elevado o del *shunt* grave, es una situación de manejo difícil puesto que –como ya se mencionó– ella no responde a la administración de oxígeno suplementario, ni siquiera al 100%. Si esta situación se presenta, el paciente será portador de una **hipoxemia refractaria**, en la que el manejo debe incluir presión positiva inspiratoria y presión positiva al final de la espiración (PEEP). A medida que aumenta el corto circuito del 10 al 50%, el aumento de la FiO_2 produce incrementos casi nulos en la PaO_2. Cuando el corto circuito supera el 50% la PaO_2 es independiente de la FiO_2 y el fenómeno se comporta como un *shunt* verdadero. Esto quiere decir que, en situaciones asociadas a una elevada fracción de *shunt* (SDRA), se puede disminuir la FiO_2 a niveles no tóxicos sin compromiso de la oxigenación arterial.[2] Se reitera que esto aplica sólo en enfermedades de corto circuito verdadero.

La consecuencia más grave de la hipoxemia –cualquiera que sea su causa– es la **hipoxia**, la que se define como el déficit de oxígeno tisular, problema implicado en la disminución de uno de los componentes indispensables en los procesos de generación de energía (capítulo 39). En esta circunstancia, el organismo recurre a procesos alternos de producción de ATP (anaeróbicos), los que invariablemente generan acidosis metabólica (láctica).

Al margen de los problemas locales de la oxigenación deficiente (vasoconstricción pulmonar, aumento de la resistencia vascular pulmonar, incremento en la postcarga del ventrículo derecho), se producen efectos sistémicos, entre los que se destacan, las alteraciones del Sistema Nervioso Central (alteración de funciones superiores de integración cortical) y alteraciones cardiovasculares de gravedad variable (arritmias).

Diagnóstico

El diagnóstico de hipoxemia es gasimétrico. Debe tomarse muestra para gases arteriales en todos los pacientes en estado crítico (recomendación A).[3] El seguimiento de la respuesta al oxígeno puede ser monitorizado con oximetría de pulso.[3] Además, debe tomarse una muestra para gases arteriales en las siguientes situaciones:[3]

- Frente a situaciones de hipoxemia inesperada o a pulsooximetría inapropiada (recomendación D).

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- En deterioro de la saturación de oxígeno o el aumento de la disnea en un paciente con hipoxemia previamente estable (EPOC, por ej.) (recomendación D).
- Frente a calquier paciente previamente estable que se deteriora y requiere una mayor FiO_2 para mantener una saturación de oxígeno constante (recomendación D).
- En todo paciente con factores de riesgo para insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica en el que se deteriora la saturación de oxígeno, presenta somnolencia u otros síntomas de retención de CO_2 (recomendación D).
- En pacientes que se cree que están en riesgo de presentar enfermedades metabólicas como la cetoacidosis diabética o acidosis metabólica debido a insuficiencia renal (recomendación D).
- Para los pacientes críticamente enfermos o aquellos con *shock* o hipotensión (presión arterial sistólica de 90 mm Hg o menos), debe tomarse siempre una muestra de sangre arterial (recomendación B).
- Aunque el diagnóstico de hipoxemia es gasimétrico, el seguimiento de la respuesta puede hacerse con pulso-oximetría (recomendación D).

Tratamiento

Si se confirma la hipoxemia, debe suministrase oxígeno suplementario. Sin embargo, **debe procurarse la retirada temprana de la oxigenoterapia,** en razón con la potencial aparición de daño oxidativo,[4,5] y con los efectos anómalos de las especies reactivas de oxígeno.[6,7] Aparte de los efectos adversos en el ámbito bioquímico, pueden presentarse efectos a nivel de la función pulmonar, que incluyen:

1. **Depresión de la ventilación en el neumópata crónico**. Los pacientes portadores de EPOC, son retenedores crónicos de CO_2 por lo que el incremento en el nivel de presión de dióxido de carbono, no actúa como mecanismo de estímulo sobre los quimiorreceptores centrales para aumentar la ventilación, como ocurre en circunstancias fisiológicas, debido al "acostumbramiento" de estas estructuras nerviosas a la situación de cronicidad. Es la hipoxemia detectada por los quimiorreceptores periféricos la que genera los impulsos que incrementan la ventilación minuto. Si se elimina el estímulo hipóxico con la administración de concentraciones de oxígeno capaces de elevar la PaO_2, por encima de los valores que el paciente **normalmente** maneja, la ventilación se deprimirá y se tendrá finalmente un paciente bien oxigenado, pero pésimamente ventilado, situación en la que se producen los variados efectos de la hipercapnia sobre el funcionamiento del sistema nervioso central, el sistema cardiovascular y, sobre la misma función pulmonar, pudiéndose llegar incluso al paro respiratorio. Entonces, la administración de oxígeno debe efectuarse con la debida precaución, procurando mantener el paciente en condiciones de **hipoxemia leve**, circunstancia en la que se mantiene un estímulo ventilatorio adecuado. Debe además recordarse, que el sujeto con EPOC, usualmente es poliglobúlico, y que presiones de oxígeno bajas y porcentajes de saturación de hemoglobina inferiores al 90%, pueden ser suficientes para suplir las demandas tisulares de oxigenación, puesto que la capacidad de transporte de oxígeno se encuentra incrementada.

2. **Efecto de *shunt*.** Las altas presiones alveolares de oxígeno pueden generar colapso alveolar, situación que puede presentarse a través de dos mecanismos:

   - **Efecto de *shunt* con bronquio obstruido o atelectasia por resorción de nitrógeno.** Si el paciente recibe oxígeno suplementario, con fracciones inspiradas de 1 (concentración 100%), el nitrógeno alveolar –uno de los factores involucrados en el mantenimiento de la apertura alveolar– es progresivamente remplazado por oxígeno; y si la FiO_2 es inferior a 1 se producirá disminución en la PAN_2 a valores en que la presión de este gas perderá su eficacia como factor de apertura. Si, simultáneamente se produce obstrucción bronquial, el gas atrapado distalmente será absorbido por la sangre, puesto que la suma de las presiones

parciales de los gases presentes en la sangre venosa es inferior a la presión alveolar (atmosférica). Estos hechos generarán colapso alveolar en la medida en que todo el gas alveolar sea captado por la circulación pulmonar, configurándose la **atelectasia por resorción de nitrógeno,** la que obviamente cursa con aumento del corto circuito (efecto de *shunt*), en el que se produce hipoxemia, evento gasimétrico que puede atenuarse por la vasoconstricción hipóxica generada por la atelectasia.

- **Efecto de *shunt* con bronquio permeable.** La disminución del volumen corriente, el decúbito y la utilización de patrones ventilatorios constantes y monótonos, son factores que pueden favorecer la aparición de unidades pulmonares subventiladas, en las que la relación V/Q será inferior a 1. Si se requieren altas concentraciones de oxígeno, estas pueden convertirse en unidades de corto circuito verdadero debido a que la mayor parte e incluso la totalidad del gas alveolar puede ser captado por la sangre. Si la ventilación colateral es insuficiente para suplir la fracción de volumen necesario para estabilizar el alvéolo, puede producirse el colapso de unidades vecinas debido a que entregan parte de su volumen a la unidad inicialmente comprometida. Estos hechos conducen a una situación en la que la disfunción del intercambio gaseoso se agrava por la administración de oxígeno, puesto que la intervención terapéutica en el *shunt* elevado, es más difícil.

En la hipoxemia causada por aumento del *shunt*, el oxígeno suplementario no tiene efectos significativos, y se conforma un cuadro de **hipoxemia refractaria**. En esta situación es imperativa la ventilación mecánica (VM) con PEEP, incluso el uso de estrategias de rescate que incluyen modos no convencionales de VM. No existe una definición estándar de hipoxemia refractaria en términos de una PaO_2 valor por debajo de una concentración de oxígeno específico. En la mayoría de los informes, ha sido definida como una PaO_2 de menos de 60 mm Hg, una FiO_2 de 0.8 a 1.0, y una PEEP de más de 10-20 cm H_2O durante más de 12-24 horas.[8] La hipoxemia refractaria suele acompañar los casos de SDRA severo.

No hay suficiente evidencia hasta la fecha, a partir de ensayos clínicos aleatorizados, para recomendar el uso rutinario de terapias de rescate de la hipoxemia refractaria como la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en adultos, ni del uso de modos no convencionales de VM (incluyendo oscilación de alta frecuencia-VAFO) que hayan demostrado ser superiores en resultados referidos a morbimortalidad frente a la limitación de presiones de final de inspiración (presión *plateau*) combinada con bajos volúmenes corrientes y adecuada configuración de PEEP.[8] Tampoco hay pruebas que apoyen el uso rutinario de la posición en decúbito prono, y ninguno de los tratamientos farmacológicos evaluados en SDRA/LPA, incluyendo vasodilatadores inhalados, ha demostrado reducir la morbilidad o la mortalidad cuando se comparan con placebo o tratamiento convencional. Estas terapias mejoran la oxigenación y no aumentan ni disminuyen significativamente la morbilidad o la mortalidad. Como resultado, cuando la terapia convencional contra la hipoxemia refractaria fracasa, estas estrategias pueden ser consideradas.[8,9]

Índices de oxigenación

La medición de la PaO_2 y la SaO_2 obtenida del análisis de los gases sanguíneos y de la oximetría de pulso, aporta la información básica acerca de la oxigenación del paciente. Sin embargo, en el paciente crítico es necesario recurrir a mediciones más afinadas, en razón con la presencia de múltiples factores que pueden modificar la interpretación.

Diferencia Alvéoloarterial de Oxígeno ($DAaO_2$)

Teóricamente, la PAO_2 y la PaO_2 deberían ser iguales en razón de la existencia del gradiente de presión, a la gran superficie de difusión y al mínimo espesor de la membrana alvéolocapilar. Sin embargo las dos presiones no son iguales debido a la mezcla entre sangre arterializada y sangre no oxigenada proveniente del corto circuito anatómico (aproximadamente el 4% del gasto cardíaco no participa en el intercambio gaseoso, sino que circula de derecha a izquierda sin ir a los alvéo-

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

los). La presencia del *shunt* anatómico junto con la sangre proveniente de zonas con relación V/Q bajas, determinan esta disminución fisiológica en la presión parcial de oxígeno.[1]

Se establece entonces un gradiente o diferencia alvéoloarterial de oxígeno ($DAaO_2$) con un valor entre 5 y 10 mm Hg en un adulto joven y sano cuando respira un gas con $Fi0_2$ de 0.21.

$$DAaO_2 = PAO_2 - PaO_2$$

Aunque fisiológicamente el límite superior de la $DAaO_2$ es de 10 mm Hg, en la UCI se deben tener en cuenta las variaciones relacionadas con la causa de la hipoxemia, la edad, la FiO_2, la posición del paciente y la VM. Entonces, la determinación del valor de la DAa02, es impredecible debido al impacto de estos factores que la modifican. Sin embargo, existen algunas recomendaciones de utilidad:

Influencia de la causa de la hipoxemia en la $DAaO_2$

1. Un incremento de cualquier valor de corto circuito, aumenta la $DAaO_2$.
2. El flujo proveniente de zonas dispersas de relación V/Q baja, secundarias a disminución de la ventilación, aumenta la $DAaO_2$.
3. Las zonas de relación V/Q baja generan mayor impacto sobre la oxigenación debido a que están ubicadas en la porción pendiente de la curva de disociación de la oxihemoglobina al contrario de las zonas de V/Q alta que se ubican en la parte plana de la curva. Es improbable que estas últimas compensen los efectos de la V/Q baja.

Influencia de la edad en la $DAaO_2$

La $DAaO_2$ aumenta con la edad.[10] Se eleva uniformemente a medida que la edad aumenta, llegando a valores elevados en el anciano, lo cual dificulta el uso del índice como parámetro fiable de la oxigenación (Tabla 40.1).[11]

Tabla 40.1. Modificaciones de la $DAaO_2$ con la edad respirando aire ambiental a nivel del mar. (Modificada de *Intermountain Thoracic Manual of Uniform Laboratory Procedures. Salt Lake City,* 1984:44-45)[11]

Edad (años)	$DAaO_2$
20	4-17
30	7-21
40	10-24
50	14-27
60	17-31
70	21-34
80	25-38

Influencia de la FiO_2 en la $DAaO_2$

A medida que aumenta la FiO_2, aumenta también la $DAaO_2$.[1] Esta aumenta de 15-60 mm Hg al aumentar la FiO_2 de 21 a 100%.[2] Según esta relación de incremento, la $DAaO_2$ aumenta de 5-7 mm Hg por cada 10% de aumento de la FiO_2.[2] Esta modificación es consecuencia de la eliminación de la vasoconstricción pulmonar hipóxica por la exposición a fracciones crecientes de oxígeno, lo que indica que la FiO_2 aumentada favorece el flujo pulmonar hacia zonas que permanecen mal ventiladas disminuyendo la relación V/Q (la cual era normal como mecanismo de compensación, es decir que, inicialmente la hipoxia produce derivación hacia zonas bien ventiladas para mantener la relación V/Q estable).

Influencia de la VM en la $DAaO_2$

El aumento de la ventilación producirá incremento de la PAO_2 (por uso de PEEP, tiempo inspiratorio favorable, aumento de la presión inspiratoria, uso de perfiles de flujo favorables; es decir, aumento de la presión media en la vía aérea). Si la presión, la FiO_2, el VO_2 y el gasto cardíaco (Q) se conservan constantes, la $DAaO_2$ aumentará. El incremento de la ventilación además de elevar la PAO_2, disminuye la $PACO_2$ por efecto de ecuación de gas alveolar, entonces, si la presión y la FiO_2 permanecen constantes pero el Q esta bajo, la $DAaO_2$ aumentará.

Aunque la $DAaO_2$ tiene ventaja para su uso en pacientes con respiración espontánea y en pacientes que reciben VM, la aplicación de la ecuación del gas alveolar para el cálculo de PAO_2 implica varios supuestos: 1) Que la $PACO_2$ es igual a la $PaCO_2$, 2) Que el cociente respiratorio es igual a 0.8-1, y 3) Que la presión parcial del agua en el gas alveolar es igual a 47 mm Hg. Además, el co-

nocimiento de la presión barométrica es también esencial en la determinación de PAO_2.

Índice Arterioalveolar de Oxígeno ($IaAO_2$)

El índice arterioalveolar de oxígeno ($IaAO_2$) integra matemáticamente la $DAaO_2$ con la PaO_2. Este se expresa como:

$$IaAO_2 = 1 - DAaO_2/PaO_2$$

El valor normal es de 0.74-0.77 cuando se respira aire ambiental y de 0.80 a 0.82 cuando se respira oxígeno al 100% (2,12). Su utilidad se relaciona con la eliminación de la FiO_2 como factor modificador de su valor.[12]

Relación PaO_2/FIO_2

La relación PaO_2/FiO_2 es uno de los índices de oxigenación más utilizados en la UCI. Con su introducción en 1988 en el Test de Murray como uno de los 4 parámetros de severidad, ha ganado relevancia en el cuidado crítico (Tabla 40.2).[13] Fue también considerado en la conferencia del consenso europeo americano de SDRA como un parámetro diferenciador del SDRA con la lesión pulmonar aguda (LPA) (Tabla40.3).[14]

Si bien, la PaO_2/FiO_2 es sensible para el diagnóstico de SDRA no es específica para éste, es decir, un paciente con PaO_2/FiO_2 por ejemplo, de 150 no necesariamente es portador de SDRA pues esta disminución puede ocurrir en múltiples situaciones asociadas al paciente crítico (neumonía, por ej.). Por esa razón, frente a un paciente con disminución de la PaO_2/FiO_2, pero sin diagnóstico de SDRA o LPA, es conveniente referirse a esta condición como **disfunción pulmonar**, la cual puede ser leve, moderada o severa, según el valor de la PaO_2/FiO_2 (Tabla 40.4).

Existen varias limitaciones para el uso de la PaO_2/FiO_2. La primera se relaciona con el desconocimiento de la FiO_2 cuando se emplean sistemas de oxigenoterapia de bajo flujo, puesto que ésta puede variar por múltiples razones: 1) Del **Flujo de oxígeno suministrado**. La FiO_2 aumenta cuando el flujo se incrementa y, desciende cuando el flujo disminuye. Es entonces válido afirmar que en un sistema de bajo flujo la FiO_2 es flujo dependiente, aunque ésta se ve afectada por los otros dos factores. Dicho con un sencillo ejemplo: la FiO_2 será mayor si el sistema suministra 5 litros por minuto (lpm) que si suministra 1 lpm, así no se conozca con exactitud su valor; 2) Del **tamaño del reservorio anatómico o mecánico**. Cuando el paciente está conectado a un sistema de bajo flujo, el depósito anatómico de oxígeno, equivalente a una tercera parte del espacio muerto anatómico, se encuentra permanentemente ocupado por oxígeno al 100%, puesto que el suministro es continuo (incluso en fase espiratoria). Entonces, durante la inspiración, el volumen de gas conducido hacia los alvéolos es la suma del volumen contenido en el depósito anatómico más el volumen inspirado del medio ambiente. Por esto, la FiO_2 varía en razón directa al volumen del reservorio

Tabla 40.2. Valores de PaO_2/FiO_2 para puntuación en el Test de Murray[13]

Puntuación	PaO_2/FiO_2
0	> 300
1	225-299
2	175-224
3	100-174
4	< 100

Tabla 40.3. Valores de PaO_2/FiO_2 para diferenciar el SDRA de la LPA[14]

LPA	SDRA
Oxigenación: $PaO_2/FiO_2 < 300$ (sin tener en cuenta la PEEP)	Oxigenación: $PaO_2/FiO_2 < 200$ (sin tener en cuenta la PEEP)

Tabla 40.4. Tipificación de la disfunción pulmonar según el valor de la PaO_2/FiO_2

Disfunción pulmonar	PaO_2/FiO_2
Leve	200-300
Moderada	100-199
Severa	< 100

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la siguiente manera: si el depósito es grande la FiO_2 aumenta y, si el depósito es pequeño la FiO_2 disminuye. Este depósito se llena con flujos diferentes dependiendo de su tamaño y por supuesto de su capacidad de contener volumen. En la práctica, se puede incrementar la FiO_2 aumentando el tamaño del depósito, es decir adicionando reservorios mecánicos, tales como la máscara simple de oxígeno o la máscara de no reinhalación con bolsa de reserva, en los que la FiO_2 será el resultado de la mezcla de tres diferentes fracciones: la ocupada por el depósito anatómico con FiO_2 de 1, la ocupada por el reservorio mecánico con FiO_2 de 1 y la fracción ambiental con FiO_2 de 0.21 y; 3) Del **patrón respiratorio del paciente.** De acuerdo con lo definido antes, estos sistemas proporcionan una parte de la atmósfera inspirada por el paciente. Por tal razón, la FiO_2 presentará múltiples variaciones dependientes de la mezcla de dos volúmenes diferentes que poseen dos diferentes concentraciones de oxígeno: Un volumen suministrado por el sistema con una FiO_2 de 1, al que se suma un volumen adicional (gas atmosférico con una FiO_2 de 0.21) para completar la totalidad del volumen corriente (VT) inspirado. Si el VT es alto, la FiO_2 disminuirá, puesto que la cantidad de gas del reservorio es fija y con ella se mezclará un volumen mayor de gas atmosférico. Si la frecuencia respiratoria es elevada, la FiO_2 disminuye debido a que el volumen de gas atmosférico –que es mayor que el volumen del depósito anatómico–, es conducido un mayor número de veces hacia el alvéolo. Si el VT es bajo, la FiO_2 aumenta debido a que se incrementa el valor porcentual del depósito anatómico con respecto al volumen atmosférico inspirado. Si la FR es baja, la FiO_2 aumenta debido a que cada inspiración se produce con el depósito anatómico completamente lleno. Como el volumen-minuto (V') es el producto del VT por la FR, puede determinarse para efectos prácticos que si el volumenminuto (V') es alto la FiO_2 disminuirá, y si el V' es bajo la FiO_2 aumentará. Entonces, el V' y la FiO_2, son inversamente proporcionales en los sistemas de bajo flujo. Con los sistemas de alto flujo la limitación se minimiza ya que estos suministran la totalidad de la atmósfera inspirada por el paciente, siempre y cuando exista garantía de que el paciente esté conectado adecuadamente al dispositivo. Durante la VM el problema desaparece, pues la FiO_2 es constante, conocida y confiable.

Otra limitación de la PaO_2/FiO_2 se relaciona con el impacto de la VM sobre la PaO_2. El incremento de ésta puede no ser consecuencia de los cambios de la FiO_2, sino resultado de la manipulación adecuada de los parámetros del ventilador. Es necesario ponderar la apreciación de la PAFI para proceder adecuadamente.

Existen datos contradictorios sobre la exactitud con que la PaO_2/FiO_2 refleja el intercambio de oxígeno. Valores menores de 200 se correlacionan bien con un *shunt* > 20%.[15,16] Se ha demostrado que la PaO_2/FiO_2 es una estimación útil del grado de anomalía del intercambio de gases en condiciones clínicas habituales[17] y está estrechamente relacionada con la medición de la mezcla venosa, sobre todo en pacientes hemodinámicamente estables,[18,19] y que esta proporción se correlaciona mejor que cualquier otro índice de oxigenación. Sin embargo, la PaO_2/FiO_2 no es un sustituto para la medición del *shunt* durante la VM, y puede dar lugar a errores de clasificación en la escala de intercambio de gases propuesta por el Consenso de SDRA.[14,20]

Índice de Oxigenación (IO)

La interpretación de la PaO_2/FiO_2 sin considerar el nivel de PEEP puede ser engañosa. El índice de oxigenación (IO) incorpora el efecto de la PEEP sobre la PaO2, puesto que éste se expresa como:

$$\mathbf{IO = PMVA \times FiO_2 \times 100/PaO_2,}$$

y la presión media en la vía aérea (PMVA) resulta de la ecuación:

$$\mathbf{PMVA = (PIM \times TI) + (PEEP \times TE)/ TI + TE,}$$

es decir, el cálculo de la PMVA recoge los parámetros más relevantes de la VM incluidos los tiempos utilizados en cada fase (TI y TE) y, la presión inspiratoria máxima (PIM) que se correlaciona directamente con el volumen corriente.[20] Estas variables son importantes para determinar la ventilación y por tanto la función pulmonar referida a oxigenación. Cambios en el estado funcional de

los pulmones que resultan de alteraciones en el PEEP, auto-PEEP, u otras técnicas para ajustar el volumen pulmonar se reflejen mejor en el IO por sus efectos sobre la PMVA.[21] Entonces, en la medida en que la PMVA requerida para ventilar un paciente sea mayor, mayor será la alteración de la oxigenación y mayor será el IO.[22] No se sabe con exactitud el valor del IO. Éste es cero durante la ventilación espontánea puesto que la PMVA es cero.[22] Entonces la medición de la tendencia del IO y la correlación con otros índices podría orientar la intervención terapéutica.

Referencias

1. Cristancho, W. (2008). Fisiología Respiratoria. Lo esencial en la práctica clínica. 2ª ed. Bogotá: Manual Moderno.
2. Marino, P. (2007). The ICU Book. 3ª ed. Lippincott. Williams & Wilkins. Philadelphia.
3. O'Driscoll, B. R., Howard, L. S., Davison, A. G. (2008). Guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax; 63: Suppl. VI.
4. Callahan, L. A., Nethery, D., Stofan, D., DiMarco, A., Supinski, G. (2001). Free radical-induced contractile protein dysfunction in endotoxin induced sepsis. *Am J Respir.Cell Mol Biol*, 24: 210-217.
5. Barreiro, E., Comtois, A. S., Gea, J., Laubach, V. E., Hussain, S. N. (2002). Protein tyrosine nitration in the ventilatory muscles: role of nitric oxide synthases. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 26: 438-446.
6. Shindoh, C., DiMarco, A., Thomas, A., Manubay, P., Supinski, G. (1992). Effect of PEG-superoxide dismutase on the diaphragmatic response to endotoxin. *Am Rev Respir Dis*, 145: 1350-1354.
7. Betters, J. L., Criswell, D. S., Shanely, R. A., Van Gammeren, D., Falk, D. y Deruisseau, K. C., Deering, M., Yimlamai, T., Powers, S. K. (2004). Trolox attenuates mechanical ventilation-induced diaphragmatic dysfunction and proteolysis. *Am J Respir Crit Care Med*, 170: 1179-1184.
8. Girard and Bernard. (2007). Mechanical Ventilation in ARDS: A State of the Art review. Chest; 131: 921-929.
9. Villar, J., Kacmarek, R. M. (2009). Rescue strategies for refractory hypoxemia: a critical appraisal. *F1000 Med Reports*, 1:91 (doi: 10.3410/M1-91). http://f1000.com/reports/m/1/91
10. Harris, E. A., Kenyon, A. M., Nisbet, H. D. et al. (1974). The normal alveolar-arterial oxygen tension gradient in man. *Clin Sci*; 46: 89-104.
11. Intermountain Thoracic Manual of Uniform Laboratory Procedures. Salt Lake City, 1984: 44-45.
12. Gilbert, R., Kreighley, J. F. (1974). The arterial/alveolar oxygen tension ratio: an index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *Am Rev Respir Dis*; 109: 142-245.
13. Murray, J. F., Matthay, M. A., Luce, L. M. et al. (1988). An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Resp Dis*; 139: 720-723.
14. Bernard, G. R., Artigas, A., Brigham, K. L. et al. (1994). The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*; 149: 818-24.
15. Robinson, N. B., Weaver, L. J., Carrico, C. J. et al. (1981). Evaluation of pulmonary dysfunction in the critically ill [abstract]. *Am Rev Respir Dis*; 123,92.
16. Zetterstorm, H. (1988). Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation: the choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand*; 32, 579-584.
17. Gowda, M. S. Klocke, R. A. (1997). Variability of indices of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*; 25, 41-45.
18. Zetterstorm, H. (1988). Assessment of the efficiency of pulmonary oxygenation: the choice of oxygenation index. *Acta Anaesthesiol Scand*; 32, 579-584.
19. Hoffstein, V., Duguid, N., Zamel, N. et al. (1984). Estimation of changes in alveolar-arterial oxygen gradient induced by hypoxia. J Lab Clin Med; 104, 685-692.
20. El-Khatib, M. F., Jamaleddine , G. W. (2004). A New Oxygenation Index for Reflecting Intrapulmonary Shunting in Patients Undergoing Open-Heart Surgery. Chest; 125(2): 592-596.
21. Cane, R. D., Shapiro, B. A., Templin, R. et al. (1988). Unreliability of oxygen tension-based indices in reflecting intrapulmonary shunting in critically ill patients. *Crit Care Med*; 16, 1243-1245.
22. Gómez, A., Montenegro, G., León, L. A. (2010). El destete del ventilador. En: Gómez, A., Montenegro, G., Gómez, H., León, L. A. Perfusión tisular. Evidencia médica y estrategia clínica. Bogotá: Editorial Distribuna.

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndices

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

1

POTASIO

POTASIO (K): 3.5 a 4.5 mEq/L	
Hipopotasemia (hipokalemia) < 3.5 mEq/L	Hiperpotasemia (hiperkalemia): > 4.5 mEq/L

Causas frecuentes de hipopotasemia en UCI (Hipokalemia): K <3.5 mEq/L

Causa	
Desplazamiento transcelular de K	**Depleción de K**
Estimulación β2	**Pérdida renal** (diuréticos)
Alcalosis respiratoria o metabólica	Drenaje nasogástrico
Hipotermia	Alcalosis
Insulina	Depleción de magnesio (altera reabsorción de K en túbulos renales)
Inanición	Cetoacidosis diabética
Intoxicación por verapamilo	**Pérdida extrarrenal**
Anabolismo	Diarrea
Nutrición parenteral total	Vómito
	Sudoración excesiva
Otras causas: Anfotericina B	

Consecuencias de la hipopotasemia (Hipokalemia): K < 3.5 mEq/L

Debilidad muscular, cansancio, mialgias
Arritmias auriculares y ventriculares
Ondas U prominentes, aplanamiento e inversión de ondas T, alargamiento del PR,
Prolongación del intervalo QT, disminución del voltaje del QRS, ensanchamiento del QRS
Efectos pro-arrítmicos
Estreñimiento, íleo paralítico

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Causas frecuentes de hiperpotasemia en UCI (Hiperkalemia): K >4.5 mEq/L

Causa	
Desplazamiento transcelular de K	**Alteración de le excreción renal**
Acidosis	Insuficiencia renal
Rabdomiólisis	Insuficiencia suprarrenal
Fármacos (β antagonistas, digital)	Fármacos (inhibidores de la ECA, bloqueadores β, diuréticos ahorradores de K, AINES, heparina, trimetropin sulfametazol, pentamidina, ciclosporina)
Otras causas: transfusiones masivas, iatrogenia, quemaduras, traumatismos graves, hematomas, aumento de reabsorción de cloro	
Pseudo hiperpotasemia: hemolisis, trombocitosis, leucositosis marcada,	

Consecuencias de la hiperpotasemia (Hiperkalemia): K > 4.5 mEq/L

Lentificación de la conducción eléctrica cardíaca
Onda T picuda, bloqueo AV de primer grado
Bloqueo AV completo
Fibrilación ventricular
Debilidad muscular, parestesias, parálisis flácida, paro respiratorio
Estimulación de insulina y glucagón
Inhibición de la renina

Tips en la UCI

1. La estimulación de los receptores β2 en las membranas de las células musculares, facilita el desplazamiento del K al interior de las células, produciendo hipokalemia. Este efecto es más marcado cuando se administra el β2 combinado con glucosa, insulina o diuréticos.
2. La alcalosis respiratoria o metabólica promueve el desplazamiento del K al interior de la célula produciendo hipokalemia.
3. La principal causa de hipokalemia en la UCI es el tratamiento con diuréticos.
4. La depleción de magnesio altera la reabsorción renal de K produciendo hipokalemia.
5. La principal causa de hipokalemia extrarrenal es la diarrea.
6. La acidosis estimula la liberación de K de las células y reduce su excreción renal produciendo hiperkalemia.
7. La rabdomiolisis libera K produciendo hiperkalemia.
8. La insuficiencia renal causa hiperkalemia por disminución de la filtración glomerular.
9. Las transfusiones son causa potencial de hiperkalemia por el escape de K de los eritrocitos al plasma en sangre almacenada.

2

SODIO

SODIO (Na): 135-145 mEq/L	
Hiponatremia < 135 mEq/L	Hipernatremia > 145 mEq/L

Causas frecuentes de hiponatremia en UCI: Na < 135 mEq/L

Causa				
Pérdidas de Na			Aumento de agua	Aumento de Na y agua
Renales	Digestivas	Cutáneas		
Diuréticos	Vómito	Sudoración	Polidipsia	Insuficiencia cardíaca
Diuresis osmótica	Tubos de drenaje	Quemaduras	Secreción inapropiada de ADH	Cirrosis hepática
Hipoaldosteronismo	Fístulas		Déficit de glucocorticoides	Síndrome nefrótico
Nefropatía perdedora de sal	Obstrucción		Hipotiroidismo	Falla renal
Diuresis postobstructiva	Diarrea		Insuficiencia renal crónica	
Necrosis tubular aguda	Pancreatitis		Dolor	
Otras causas: fármacos (Trimetropin sulfametaxol, antiepilépticos, fluoxetina, teofilina, risperidona, heparina, entre otras)				
Ejercicio. Dilución.				
Neurológicas: hemorragia subaracnoidea, astrocitoma, hipopituitarismo, entre otras.				

Consecuencias de la hipoponatremia Na < 135 mEq/L

Náuseas, vómito
Calambres musculares
Alteraciones visuales
Edema cerebral, cefalea, letargia, convulsiones, coma

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Causas frecuentes de hipernatremia en UCI: Na >145 mEq/L

Pérdidas de Na y agua		Pérdidas de agua		Aumento de Na
Renales	**Extrarrenales**	**Renales**	**Extrarrenales**	
Diuresis osmótica	Sudoración excesiva	Diabetes insípida central o nefrogénica	Cutáneas (exposición a calor) Respiratorias (ventilación mecánica)	Iatrogenia Diálisis Hiperaldosteronismo primario Síndrome de Cushing

Consecuencias de la hipernatremia: Na > 145 mEq/L

Sed, poliuria, diarrea, sudoración
Irritabilidad e hipertonicidad muscular
Alteraciones del nivel de conciencia, convulsiones, coma
Hemorragia subaracnoidea e intracerebral en casos de deshidratación neuronal severa

Tips en la UCI

1. La hipernatremia puede ser normovolémica cuando se presenta consumo insuficiente de agua; hipovolémica cuando se presenta pérdida de agua y sodio, pero la pérdida de agua excede a la de sodio e, hipervolémica cuando se presenta ganancia de sodio y agua pero la de sodio excede la de agua.
2. La hipernatremia normovolémica e hipovolémica causa síntomas de deshidratación.
3. Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia son neurológicas principalmente.
4. La corrección rápida de la hipernatremia puede ser deletérea por el riesgo de edema celular promovido por desplazamientos intracelulares de electrolitos.
5. La hiponatremia refleja un aumento del agua con relación con el sodio.
6. La hiponatremia que se instaura de manera rápida produce síntomas neurológicos.
7. La hiponatremia severa (**< 120 mEq/L**) puede ser causa de muerte.

3

Calcio

Calcio ionizado (Ca): 1.1-1.3 mmol/L	
Hipocalcemia: < 1.1 mmol/L	Hipecalcemia > 1.3 mmol/L

Causas frecuentes de hipocalcemia en UCI: Ca < 1.1 mmol/L

Alcalosis	Embolia grasa
Transfusiones de sangre completa	Depleción de magnesio
Bypass cardiopulmonar	Pancreatitis
Fármacos: aminoglucósidos, cimetidina, heparina, teofilina, gentamicina, tobramicina, norepinefrina nitroprusiato, diúreticos de ASA, fosfatos, calcitonina	Insuficiencia renal
	Sepsis
	Choque
Hiperfosfatemia	Insuficiencia de hormona paratiroidea
	Bajo aporte de vitamina D

Consecuencias de la hipocalcemia Ca < 1.1 mmol/L

Sistema nervioso central. Parestesias en extremidades y cara, convulsiones, tetania, confusión, alteración de la memoria, hiperreflexia, trastornos extrapiramidales, hipertensión intracraneal	**Sistema neuromuscular. F**atiga, calambres, espasmo carpo pedal, signo de Trousseau (espasmo visible y doloroso del carpo al aumentar la presión del manguito de tensión arterial por encima de las cifras sistólicas durante 3 minutos), signo de Chvostek (espasmo facial delante de la oreja)
Cardiovascular. Alargamiento del intervalo QT, disminución de la contractilidad miocárdica, insuficiencia cardíaca, arritmias, inversión terminal de la onda T, taquicardia ventricular, torsión de punta.	**Dérmico**: eccema, dermatitis **Endocrino**: insuficiencia suprarrenal

Causas frecuentes de hipercalcemia en UCI: Ca > 1.3 mmol/L

Hiperparatiroidismo	Neoplasia
Tirotoxicosis	Inmovilización prolongada
Diuréticos tiazídicos	Fase de recuperación de falla renal aguda

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consecuencias de la hipercalcemia: Ca >1.3 mmol/L
Gastrointestinales: náuseas, vómito, estreñimiento, íleo, pancreatitis
Cardiovasculares: hipovolemia, hipotensión, acortamiento del intervalo QT, prolongación del PR, aplanamiento y ensanchamiento de la onda T, bloqueo AV
Renales: poliuria, nefrocalcinosis
Neurológicas: confusión, depresión de la conciencia, coma

Tips en la UCI

1. La depleción de Mg promueve hipocalcemia por la inhibición de la hormona paratiroidea.
2. La sepsis es una causa frecuente de hipocalcemia en UCI.
3. La alcalosis promueve la unión de Ca a la albúmina y reduce el valor del Ca ionizado.
4. La administración de bicarbonato puede producir hipocalcemia por unión del Ca al HCO_3.
5. La cimetidina, la heparina, la teofilina y los aminoglucósidos estimulan la hipocalcemia.
6. Las transfusiones pueden producir hipocalcemia por la presencia de citratos en sangre almacenada.
7. La retención de sodio en la insuficiencia renal produce hipocalcemia.
8. La neoplasia es la causa más común de hipercalcemia.

4

MAGNESIO

Magnesio (Mg): 1.4-2.0 mEq/l	
Hipomagnesemia: < 1.4 mEq/L	Hipermagnesemia: > 2.0 mEq/L

Causas frecuentes de hipomagnesemia en UCI: Mg < 1.4 mEq/L

Disminución de la ingesta: desnutrición, alcoholismo, nutrición parenteral total Redistribución: hiperinsulinemia, tratamiento de cetoacidosis diabética, síndrome de realimentación, pancreatitis aguda, abstinencia del alcohol	Pérdida gastrointestinal: diarrea, vómito, aspiración nasogástrica, fístulas biliares o intestinales Pérdida renal: defectos tubulares hereditarios Fármacos: diuréticos de asa, manitol, uso crónico de tiazidas, anfotericina B, cicplatino, ciclosporina, gentamicina, digoxina

Consecuencias de la hipopmagnesemia Ma < 1.4 mEq/L

Muchas veces asintomático **Arritmias**: prolongación de los intervalos QT y PR, depresión del segmento ST, inversión de la onda T, ensanchamiento del QRS, torsión de punta, fibrilación ventricluar	**Neurológicos** (escasos): alteración de estado mental, convulsiones generalizadas, temblores, hiperreflexia, reactividad del sistema nervioso central (ataxia, dificultad para hablar, acidosis metabólica, sialorrea, espasmos musculares, obnubilación)

Causas frecuentes de hipermagnesemia en uci: Mg > 2.0 mEq/L

Alteración de la función renal	Cetoacidosis diabética
Hemolisis	Insuficiencia suprarrenal
Intoxicación por litio	Anticolinérgicos
Laxantes o enemas que contengan Mg	Narcóticos
Rabdomiolisis	Obstrucción intestinal
Hiperparatiroidismo	Constipación crónica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consecuencias de la hipermagnesemia: Mg >2.0 mEq/L
Con valores mayores a 3 mEq/L: irritabilidad neuromuscular, somnolencia, hiporreflexia, letargia, náuseas, confusión, íleo, retención urinaria.
Con valores mayores a 4 mEq/L: debilidad muscular marcada
Con valores mayores a 5 mEq/L: vasodilatación aguda, arritmias, hipoventilación, asistolia
Con valores mayores a 6 mEq/L: arritmias, parálisis neuromuscular, hipotensión falla respiratoria, paro *cardíaco*.

Tips en la UCI

1. Los diuréticos son la principal causa de déficit de Mg. Esta es mayor con los diuréticos de asa.
2. Las perdidas urinarias de Mg, pueden ser paralelas a las pérdidas urinarias de sodio.
3. Los aminoglucosidos son potenciales productores de depleción de Mg por bloqueo del asa de Henle.
4. La diarrea genera pérdidas importantes de Mg.
5. La nutrición inadecuada en la UCI puede producir hipomagnesemia por déficit en el aporte.
6. La hipokalemia, la hipofosfatemia, la hiponatremia o la hipocalcemia suelen acompañar la depleción de Mg.
7. La hemolisis aumenta los niveles séricos de Mg por rotura de los hematíes.

5

FÓSFORO

Fósforo (P): 2.5- 5 mg/dl o 0.8-1.6 mmol/L	
Hipofosfatemia: < 2.5 mg/dl o <0.8 mmol/L	Hiperfosfatemia: > 5 mg/dl o > 1.6 mmol/L

Causas frecuentes de hipofosfatemia en UCI: P< 2.5 mg/dl o < 0.8 mmol/L

Carga de glucosa	Disminución de la ingesta
Alcalosis respiratoria	Trastornos graves de la alimentación
Agonistas β2	Cetoacidosis diabética
Agentes que se unen al fosfato (sucralfato, antiácidos con hidróxido de aluminio)	Síndrome de regeneración tisular (en malnutridos que comienzan realimentación, en grandes quemados que regeneran tejidos)

Consecuencias de la hipofosfatemia: P < 2.5 mg/dl o < 0.8 mmol/L

Con frecuencia asintomática **Cardíacos:** reducción del gasto *cardíaco* por alteración de la contractilidad miocárdica. **Sistema nervioso central**: encefalopatía metabólica, irritabilidad, malestar, convulsiones, ataxia, coma. **Sistema nervioso periférico**: debilidad muscular generalizada con insuficiencia respiratoria **Renal:** alteración de la función tubular, calciuria y magnesiuria **Hígado:** aumento transitorio de la bilirrubina Otros: hipoglucemia **Disfunción plaquetaria** (tendencias al sangrado en mucosa oral y labios)	**Alteración de la producción de energía aeróbica** (la depleción del 2,3 DPG desvía la curva de la hemoglobina hacia la izquierda alterando el aporte de oxígeno a los tejidos periféricos. La disminución de los niveles de ATP lleva a aumento del calcio intracelular terminando en hemólisis) **Músculos:** desde debilidad generalizada hasta rabdomiólisis franca, una vez que se produce la misma, la hipofostatemia puede quedar enmascarada por la destrucción celular y liberación de fósforo intracelular al torrente sanguíneo Miocardio: Insuficiencia miocárdica

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Causas frecuentes de hiperfosfatemia en UCI: P > 5 mg/dl o > 1.6 mmol/L

Alteración de la excreción de PO_4 por insuficiencia renal	Acidosis metabólica (cetoacidosis, acidosis láctica)
Rabdomiolisis	Acidosis respiratoria
Lisis tumoral	Alcalosis respiratoria crónica
	Déficit de magnesio

Consecuencias de la hiperfosfatemia: P > 5 mg/dl o > 1.6 mmol/L

La hiperfosfatemia produce clínica similar a la hipocalcemia, al quelar el calcio.
Tetania
Incremento de la excitabilidad neuromuscular
Calcificaciones ectópicas

Tips en la UCI

1. La carga de glucosa es la causa más frecuente de hipofosfatemia.
2. La hipofosfatemia puede ser responsable de la debilidad e inanición en el síndrome de realimentación en pacientes malnutridos.
3. El aumento de utilización de glucosa se acompaña de desplazamiento de fósforo al interior de la célula, lo que causa hipofosfatemia, situación favorecida por la alcalosis respiratoria que incrementa el pH y acelera la glucólisis. Esto es relevante en pacientes dependientes de ventilación mecánica.
4. Las situaciones que causan desplazamiento de PO_4 al interior de la célula, originan hipofosfatemia. Esto ocurre en la sepsis y en la estimulación β2.
5. El aluminio se combina con PO_4 lo que consecuentemente impide la absorción en el tracto gastrointestinal provocando depleción. Esto puede ocurrir con fármacos como el sucralfato y el hidróxido de aluminio.
6. La depleción de fosfato se presenta invariablemente en la cetoacidosis diabética.
7. La depleción de fosfato altera la contractilidad del miocardio lo que puede reducir el débito cardíaco.
8. La depleción de fosfato desvía a la izquierda la curva de disociación de la oxihemoglobina, lo que aumenta la afinidad Hb-O_2 y disminuye la liberación tisular de O_2.
9. La alteración en la producción de energía por hipofosfatemia es causa de debilidad de los músculos esqueléticos y respiratorios. Estos efectos se relaciona con síndrome de desacondicionamiento físico en UCI y en dificultad para el retiro de la ventilación mecánica.
10. La alteración de la excreción renal de PO_4 en la insuficiencia renal es causa de hiperfosfatemia.
11. La hiperfosfatemia causa hipocalcemia con tetania.

6

Cloro

Cloro (Cl): 96-109 mEq/L	
Hipocloremia < 96 mEq/l	Hipercloremia > 109 mEq/L

Causas frecuentes de hipocloremia en UCI: Cl < 96 mEq/L

Dieta	Pérdidas excesivas	Hormonales	Fármacos
Falta de aporte	Vómito	Hipotiroidismo	Diuréticos
	Aspiración gástrica prolongada	Crisis Addisoniana	Laxantes
	Diarrea prolongada y grave		Bicarbonato
	Fístulas digestivas altas con pérdida de sales biliares y gástricas		
	Sudoración profusa		

Otras causas: acidosis respiratoria crónica, acidosis metabólica, cetoacidosis diabética, nefropatía perdedora de sal, porfiria intermitente aguda

Consecuencias de la hipocloremia: CL < 96 mEq/L

La hipocloremia ha sido asociada con alteraciones de la reabsorción del agua libre y la liberación de renina renal

Alcalosis metabólica

Confusión, parálisis, dificultad respiratoria

Causas frecuentes de hipercloremia en UCI: CL > 109 mEq/L

Dieta	Renales	Otras
Exceso de aporte oral o parenteral	Insuficiencia renal	Deshidratación con hipernatremia
	Diálisis	Hiperparatiroidismo
	Síndrome nefrótico	Vómito, diarrea
		Corticoesteroides, diuréticos
		Diabetes insípida

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consecuencias de la hipercloremia: CL > 109 mEq/L
Debilidad, dolor de cabeza, náuseas y vómito
Somnolencia, confusión

Tips en la UCI

1. El cloro es el anión extracelular más importante y casi siempre está ligado al sodio. Suelen ingerirse juntos y proporcionan una gran parte de la isotonicidad del líquido extracelular.
2. Los iones cloro se excretan por lo general por la orina como sales de potasio, de ahí que la deficiencia de cloro (hipocloremia), suele producirse cuando hay pérdida de potasio.
3. En la alcalosis metabólica, la concentración de cloro disminuye para compensar la elevación de bicarbonato.
4. En la acidosis metabólica con anión gap normal, el descenso de bicarbonato plasmático es reemplazado por un aumento del nivel de cloro plasmático para mantener la electroneutralidad.
5. En la acidosis metabólica hiperclorémica o con anión gap normal el mecanismo primario es el descenso de la concentración plasmática de HCO_3^- que se acompaña de una elevación proporcional del Cl^- plasmático. Puede deberse a causas extrarenales (pérdidas gastrointestinales) o renales.
6. La excreción renal de cetonas se acompaña de aumento de la reabsorción de cloruro en los túbulos renales, y la hipercloremia resultante limita el aumento del anión gap.

ÍNDICE ANALÍTICO

A

Abordaje terapéutico 7, 71, 72, 217, 453
Accidente cerebrovascular 36, 354, 383, 385, 396, 465
Aceleración de flujo 136, 137, 229, 501, 516
Acidemia 21, 591, 592, 596, 598
  respiratoria 21
Ácidos
  fijos 591, 593
  no volátiles 592, 597, 599
  orgánicos 592, 598
  volátiles 592, 593
Acidosis metabólica 266, 318, 321, 463, 477, 535, 592, 600, 615, 631, 635, 636
Acidosis respiratoria 31, 150, 224, 230, 266, 270, 424, 585, 592, 597, 600, 635
Acondicionamiento aeróbico 29
Adaptabilidad 198, 268, 570, 575
Aerosoles terapéuticos 219, 225, 261, 270, 309, 525, 536
Aerosolterapia 104, 110
AHRQ 42, 58, 63
Albuterol 262
Alcalemia 591, 592, 596
Alcalosis
  metabólica 564, 592, 599, 600, 636
  respiratoria 249, 266, 310, 356, 467, 477, 548, 564, 592, 597, 600, 626, 634
Alimentación enteral 22, 113, 467, 468
Alteraciones neuromusculares 409, 419, 458, 477
Alvéolos
  apicales 135
  basales 135, 613
Ámbito geográfico 39
Amnesia postraumática 368, 369, 371
Angina de Prinzmetal 337
Anión gap 598, 636
Anomalías metabólicas 462, 467
Apertura bronquial 220, 559
Aproximación diagnóstica 7, 71, 109, 287, 390, 465
Áreas de riesgo 172, 175
Atelectasia 73, 89, 121, 130, 153, 164, 195, 223, 229, 233, 276, 289, 304, 356, 392, 405, 433, 472, 498, 500, 509, 514, 521, 522, 547, 569, 611, 617
  obstructiva 121, 126, 130, 136, 569
Atelectrauma 141, 146, 147, 198, 547, 562, 569, 571
Auto-reporte 89, 97
Axonopatía tóxica 539
Ayudas diagnósticas 33, 399

B

Barotrauma 89, 99, 127, 141, 145, 201, 234, 235, 268, 270, 280, 287, 547, 556, 561, 570, 573, 574
Beclometasona 262
Biopsia pulmonar 307
Bioseguridad 89, 171
Biotrauma 141, 142, 147, 148, 198, 201, 547, 562
Brecha aniónica 597, 601
British Thoracic Society 232, 239, 241, 252, 291, 306, 310, 396
Bromuro de ipatropio 262
Bromuro de oxitropio 262

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bronquitis crónica 213, 218
Budesonida 262
Bulbo raquídeo 421

C

Capacidad aeróbica 28, 32, 50, 213, 245, 261, 322, 331, 341, 345, 358, 401, 412, 425, 433, 438, 464, 468, 495, 500, 515, 523, 536
Carencia de oxígeno 315
CASPe 53, 54, 59
Catéter Pigtail 284
Célula de Schwann 398
Choque séptico 244, 480, 483
Cianosis 21, 143, 183, 212, 224, 245, 281, 330, 336, 342, 353, 455, 464
  distal 21
Ciclesonida 262
Ciclo
  de Krebs 317
  ventilatorio 195, 221, 260, 275, 427, 490, 545, 558, 574, 578
Circulación
  pulmonar 327
  menor 327
Clasificación
  de Hughes 400
  de Killip 336
  de Light 282
  Internacional de las Enfermedades 20, 403, 413, 437
Cochrane 69, 72, 80, 100, 169, 203, 238, 253, 265, 272, 343, 414, 427, 450, 506, 517
Colapso alveolar 121, 126, 195, 198, 224, 521, 567, 569, 616, 617
Compensación del tubo 556, 583
Complicaciones pulmonares 304, 501, 504, 509, 521
  pulmonares postperatorias 509
Concepto Bobath 392
Condición
  clínica 7, 33, 77, 158, 218, 325, 377, 457, 546
  de salud 12, 13, 461
Confiabilidad 49, 77
Confirmabilidad 49
Conmoción cerebral 368
Consenso Clínico 41
Consulta jerarquizada 41
Consumo de oxígeno 188, 222, 265, 317, 341, 370, 440, 477, 504, 605
Contaminación ambiental 155, 223
Contractilidad 205, 236, 251, 316, 319, 320, 436, 463, 480, 486, 487, 571, 629, 633
  diafragmática 205, 236, 436, 486
Control
  de asa 557
  de asa abierta 557
  de asa cerrada 557
  respiratorio 250, 261
Contusión cerebral 368
Convulsión postraumática 371
Credibilidad 49
Crioterapia 163
Criterios
  de Asbury 398
  de Delanoe 399
  de inclusión 40, 45, 57, 251, 585
  de Johanson 109
  de Light 276
  de Tuxen 268
Cromoglicato sódico 262
CTFPHC 42, 61
Curva de Damoisseau 279

D

Debilidad muscular 155, 205, 223, 251, 321, 393, 406, 410, 422, 432, 455, 461, 476, 485, 531, 539, 632
Deficiencia 10, 21, 22, 32, 50, 191, 213, 245, 261, 295, 303, 322, 332, 341, 358, 373, 391, 403, 412, 425, 434, 468, 480, 489, 500, 515, 523, 536, 537
Déficit
  motor 387
  neurológico 371, 386, 389
Demanda de oxígeno 402, 412, 425, 454, 455, 605, 606
Derrame pleural 121, 234, 275, 281, 287, 302, 356, 499, 510, 517, 521, 596
Desacondicionamiento físico 22, 35, 89, 153, 157, 222, 230, 251, 270, 305, 417, 431, 458, 460, 465, 477, 523, 539, 556, 581, 634
Desnutrición 157, 161, 276, 403, 412, 431, 437, 456, 461, 469, 474, 485, 581, 584, 631
Destrucción tisular 215
Deterioro muscular 401, 478
Diagnóstico 21, 30, 43, 72, 156, 184, 212, 241, 257, 271, 281, 293, 301, 322, 331, 340, 353, 370, 371, 390, 399, 400, 410, 424, 436, 465, 480, 487, 498, 513, 522, 535, 615
  de enfermería 543
  fisioterapéutico 3, 21, 31, 49, 76, 92, 104, 126, 190, 205, 213, 245, 260, 270, 279, 281, 295, 303, 309, 331,

340, 357, 372, 390, 400, 409, 411, 417, 425, 431, 437, 468, 480, 489, 514, 535, 536, 543
médico 7, 21, 31, 217, 301, 313, 504, 535, 543
Diatermia 163
Discapacidad 5, 11, 21, 31, 50, 81, 94, 191, 213, 245, 260, 279, 296, 303, 309, 322, 331, 341, 358, 372, 375, 383, 390, 397, 403, 412, 418, 425, 437, 469, 489, 510, 536, 586
Disfunción muscular 224, 461, 475, 478, 479, 521
orgánica múltiple 147
primaria 27
Disparo por flujo 558, 580
Dispersión longitudinal de Taylor 556
Distensibilidad
estática 190, 198, 203, 295, 570, 575, 576
pulmonar 111, 183, 194, 220, 293, 401, 464, 470, 498, 500, 510, 513, 522, 559, 574
Distribución de líquidos 73
Distrofia muscular 156, 410
Dominio
cardiopulmonar 22, 28, 99, 191, 213, 245, 260, 280, 296, 303, 309, 322, 331, 341, 358, 394, 489, 500, 515, 523, 536
cardiovascular 32, 181, 373, 391, 403, 412, 425, 437, 468, 481, 537
integumentario 29, 32, 164, 373, 469, 472, 500, 514, 523
musculoesquelético 27, 160, 212, 404, 414, 417, 426, 437, 468, 480, 489, 536
neuromuscular 28, 406, 415
tegumentario 379, 407, 415
Drenaje
linfático 276, 407
postural 35, 72, 136, 229, 251, 296, 304, 441, 516, 538
torácico 32, 77, 165, 282, 307, 310, 456

E

Ecuación de Henderson Hasselbach 591
Edema
cerebral 368, 370, 386, 596
pulmonar 147, 183, 189, 231, 249, 283, 309, 313, 325, 330, 342, 370, 377, 510, 521, 538, 585, 611, 615
Efecto de péndulo 127, 301, 556, 560, 567
Ejercicios
de equilibrio 450
diafragmáticos 470, 525
terapéuticos 29, 346, 359, 360, 438, 439, 450
Enfermedad cerebrovascular 383, 395, 396
Enfisema pulmonar 143, 211, 218, 220, 234, 281, 511, 596, 611
Entorno clínico 44
Entrenamiento funcional 29
EPOC 520
Error sin daño 94
Escala
de Ashworth 36, 77, 83, 372, 403, 412, 424, 437
de Borg 76, 346, 526
de Braden 437
de Braden Bergstrom 165
de coma de Glasgow 21, 23, 77, 83, 160, 368,418
de disnea 82, 214, 215
de disnea de Borg 82, 213
de disnea modificada de Mahler 213
de Fine 242
de Glasgow 21, 367, 392, 394
de Hughes 400
de Hunt y Hess 389
de Norton 77, 84, 165
de Pugin 109
de RASS 84
de gradación 42, 43, 61
de sedación 118
Espiración
activa 220, 551, 553, 578
forzada 72, 220, 250, 258, 421, 516, 538
Espiral virtuosa 5
Espirometría 212, 257, 260, 424, 499, 501, 517, 572
dinámica 572
Esquema de inmunizaciones 176
Estabilidad hemodinámica 199, 323, 340, 344, 489, 490, 523, 526, 584
Estado nutricional 153, 163, 453, 455, 456, 461, 463, 465, 466, 498, 514
Estimulación
eléctrica muscular 74, 159
multisensorial 375
muscular eléctrica 415
Estiramiento 161, 162, 163, 378, 394, 444, 456, 487
Estrategias
de intervención 33, 73, 76, 126, 144, 358, 431, 475
de prevención 25, 376, 406, 495

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de ventilación 148, 197, 250, 287
Estudio
ALVEOLI 201
ARMA 197
CRUSADE 465
de Amato 201
de Aschwanden 360
de Boulain 118
de Brower 201
de Browning 501
de Clavet 161
de Curry 118
de Jubran 205, 236
de Levin 205, 236
de Ling 158, 164
de Pelosi 127
de Popernack 117
de Raineri 201
de Tanios y Epstein 118
de Trevisan 502
de Villar 201
de Wolf 356
Predyces 461
Estudios 20, 37, 40, 48, 54, 61, 76, 94, 100, 111, 118, 148, 154, 159, 163, 176, 193, 202, 224, 246, 250, 265, 332, 356, 360, 368, 383, 411, 417, 423, 432, 462, 477, 482, 485, 502, 517, 533, 555, 586, 603
experimentales 46
Evaluación 5, 7, 8, 20, 27, 30, 32, 34, 36, 45, 46, 58, 77, 81, 373, 396, 402, 488
comparativa 9, 35, 514
integumentaria 77
musculoesquelética 77
neuromuscular 77, 157, 412
Evento
adverso 22, 92, 99, 125, 142, 161, 331, 407, 456, 525
centinela 94, 95
Evidencia
clínica 37, 50, 184, 185
fisiológica 136, 137, 289, 517, 525
Examinación 26, 30, 31, 71, 72
Expectoración 229

F

Facilitación neuromuscular 162, 392, 406, 415, 443, 445, 470
Factores
ambientales 14, 31, 96, 212, 255, 256
de equipamiento 96
de liderazgo 96
del proceso 96
estructurales 96
humanos 96, 99
Falla multiorgánica 481, 581
Fatiga muscular 266, 406, 425, 427, 478, 488, 555, 581
Fenoterol 262
Fibrosis quística 49, 50, 104
Fisioterapia
multimodal 73, 251
respiratoria 74, 225, 229, 253, 282, 288, 290, 297, 324, 392, 394, 501, 525
Flujo
aéreo 212, 216, 220, 255, 257, 380
coronario 321
espiratorio 73, 136, 216, 220, 395, 406, 501, 516, 553, 578, 579
sanguíneo 135, 198, 202, 249, 317, 321, 327, 341, 354, 359, 368, 383, 456, 478, 511, 570, 605, 608
Flunisolida 262
Fluticasona 262
Formoterol 262, 271, 272
Fracción de eyección 354
Frecuencia
de respaldo 548, 551, 587
respiratoria 76, 127, 133, 145, 202, 216, 220, 229, 232, 244, 250, 266, 309, 344, 375, 412, 421, 454, 477, 504, 525, 548, 556, 573, 583, 584
Fuerza
diafragmática 206, 236, 436, 486, 489
muscular 31, 36, 77, 82, 100, 121, 125, 153, 160, 225, 230, 387, 401, 412, 423, 432, 433, 440, 452, 463, 480, 489, 501, 505, 583

G

Gases arteriales 21, 31, 150, 213, 217, 224, 232, 245, 249, 260, 303, 322, 356, 372, 401, 412, 424, 482, 535, 570, 587, 615
Gasimetría arterial 226, 261, 587
Gasto
cardíaco 188, 199, 250, 278, 316, 320, 332, 337, 345, 354, 370, 433, 440, 457, 479, 487, 522, 562, 570, 604, 615, 633
sistólico 320
Global Initiative for Asthma 255
Glucocorticosteroides 219, 257, 263, 264
Guía
de la APTA 3, 25, 31, 50, 161, 191, 213, 245, 260, 280, 295, 303, 322, 331, 341, 358, 373, 391, 403, 412, 425, 437, 468, 480, 489, 500, 515, 523, 536
de práctica clínica 25, 38, 41

H

Hematoma
- epidural 371, 384
- subdural 371, 384, 386

Higiene bronquial 32, 72, 73, 111, 172, 219, 235, 296, 423, 427

Hiperactividad colinérgica 538

Hipercapnia permisiva 145, 146, 197, 235, 268, 376, 394

Hiperfosfatemia 601, 629, 633

Hiperinsuflación 130, 198, 228, 268, 406, 572
- periódica 130

Hipernatremia 370, 628, 635

Hipertrofia glandular 216, 219

Hipocalcemia 164, 467, 629, 630, 632, 634

Hipocloremia 635, 636

Hipokalemia 92, 625, 626, 632

Hipomagnesemia 467, 535, 582, 631, 632

Hiponatremia 370, 386, 535, 627, 628, 632

Hipoperfusión 319, 321, 331, 371, 448, 475, 522, 606

Hipotensión arterial 268, 337, 353, 475

Hipótesis de trabajo 8

Hipoventilación 121, 145, 225, 231, 245, 257, 260, 278, 287, 331, 423, 464, 470, 497, 500, 513, 522, 524, 538, 569, 575, 592, 609, 610, 614, 632

Hipoxemia
- refractaria 121, 185, 360, 575, 615, 617
- severa 21, 136, 151, 184, 185, 191, 318, 354

Hipoxia 370, 607, 608
- tisular 386, 606

Historia
- bio-psico-social 8
- clínica 7, 26, 31, 71, 104, 190, 212, 231, 259, 278, 295, 301, 322, 329, 340, 357, 370, 390, 452, 468, 498, 501, 514, 522, 535
- médica 7

I

Índice
- BODE 213, 215
- de Barthel 36, 77, 85, 439
- de Murray 205

Inestabilidad hemodinámica 154, 161, 224, 230, 350, 406, 453, 457, 490, 556, 585, 588

Inexcitabilidad eléctrica 416

Informe de Ashbaugh 183

Ingurgitación yugular 214, 330

Inhaloterapia 104, 259, 270

Iniciativa GOLD 212, 223, 229, 230, 233, 234

Inotropismo cardíaco 320

Insuficiencia
- cardíaca 74, 153, 159, 163, 184, 214, 225, 276, 321, 330, 343, 349, 353, 453, 462, 587, 629
- respiratoria 112, 185, 201, 214, 222, 230, 248, 266, 297, 304, 354, 371, 376, 392, 400, 421, 422, 426, 438, 440, 454, 463, 479, 482, 509, 534, 539, 546, 584, 616, 633

Intercambio
- de gases 28, 32, 191, 213, 229, 245, 260, 280, 294, 303, 374, 391, 403, 412, 425, 437, 467, 481, 489, 500, 515, 524, 536, 556, 581, 620
- gaseoso 21, 32, 50, 76, 92, 121, 134, 164, 188, 191, 213, 244, 260, 275, 281, 293, 303, 321, 331, 358, 401, 413, 426, 433, 454, 470, 489, 498, 500, 509, 511, 522, 537, 546, 568, 571, 604, 611, 617
- gaseoso tisular 605

Intervención 5, 29, 32, 49, 72, 105, 118, 126, 160, 196, 217, 225, 249, 287, 304, 322, 374, 392, 405, 418, 426, 441, 450, 469, 481, 490, 500, 515, 524
- fisioterapéutica 25, 34, 49, 74, 89, 100, 126, 153, 190, 217, 220, 278, 289, 295, 307, 313, 322, 340, 358, 365, 374, 392, 406, 417, 421, 452, 469, 481, 490, 501, 515, 521, 525, 526, 531, 536, 538

J

Joroba de Hampton 356

L

Lavado
- alveolar 556
- de manos 89, 100, 110, 111, 172, 174

Lesión
- axonal 368, 370, 371
- cutánea 166

Levalbuterol 262

Levosalbutamol 262

Ley
- de Fick 611
- de Hooke 220
- de Laplace 568, 569
- de Poiseuille 559
- de Starling 275, 329

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Limitaciones funcionales 25, 26, 30, 161, 341
Llenado alveolar 135, 137, 146, 568

M

Macrófagos 147, 186, 215, 398
Malnutrición 205, 251, 437, 461, 462, 463
Manejo de residuos 174
Maniobras de reclutamiento 112, 135, 194, 203, 204, 556
Máscara de presión 229, 297
Material crítico 103
Máximo reclutamiento 128, 131, 200, 571
Mecánica respiratoria 204, 257, 278, 287, 301, 309, 489, 500, 510, 522, 524, 585
Mecanismo de Venturi 121
Metaanálisis
  de Gordo 201
  de Peter 304, 332
  de Winck 332
Metaproterenol 262
Método Papworth 265
Minusvalía 10
Modelo
  de discapacidad 25
  de gestión 25, 26, 30
  de riesgo 92
  de Siggaard-Andersen 600
Mometasona 262
Movilidad diafragmática 135, 202, 233, 288, 489, 511, 517, 518
Musculatura respiratoria 221, 229, 412, 422, 547

N

Nedocromil 262, 272
Negligencia 96
Neumotórax 121, 143, 144, 223, 275, 280, 287, 298, 301, 309, 316, 320, 510, 521, 523, 596
Neutrófilos 185, 186, 216, 434, 522
NICE 42, 58, 67, 68, 238
Nutrición
  enteral 112, 136, 469
  parenteral 22, 157, 411, 432, 461, 599, 601, 631

O

Obstrucción bronquial 130, 222, 260, 266, 267, 616
OCEBM 42, 64, 65
Oscilación de alta frecuencia 304, 617
Oxigenoterapia 21, 32, 77, 100, 150, 160, 165, 183, 222, 249, 267, 284, 304, 322, 331, 342, 360, 392, 418, 475, 499, 514, 523, 536, 614, 616, 619
Oxímetria de pulso 158

P

Paciente crítico 3, 22, 32, 76, 89, 99, 154, 163, 281, 409, 416, 432, 447, 466, 476, 489, 543, 568, 581, 601, 614, 619
Parálisis de Todd 386
Parámetros ventilatorios 89, 323, 547, 574
Parénquima pulmonar 10, 21, 49, 121, 150, 185, 194, 202, 211, 220, 241, 275, 286, 293, 301, 513, 522, 560, 574, 596
Paro cardíaco 336, 360, 632
Patología
  neuromuscular 30, 363
  pleural 122, 288, 289, 290, 568
Patrones de práctica 25, 77, 191, 213, 245, 260, 280, 295, 303, 322, 331, 341, 358, 373, 391, 403, 412, 425, 437, 468, 480, 489, 500, 515, 523, 536
PEDro 50, 51, 69, 73
Perfusión
  coronaria 333, 354
  miocárdica 341
  tisular 315, 319
Período de destete 74, 333
Pie caído 161, 163, 169, 378, 394, 441
Pirbuterol 262
Plan
  de cuidados 29, 32
  de tratamiento 7, 27, 71, 263, 379
Plaquetas 186, 454, 455
Plateau 127, 142, 198, 205, 236, 249, 268, 280, 287, 309, 551, 560, 570, 617
Pleura
  parietal 275
  visceral 275, 282, 286
Pneumonia Severity Index 241, 242
Polígono de Willis 385, 386
Polineuropatía axonal 413, 481
Postcarga 199, 234, 319, 323, 333, 354, 569, 615
Pplat 127, 142, 149, 560, 562
Práctica clínica 25, 30, 37, 46, 51, 58, 64, 111, 239, 258, 327, 352, 611, 614
Precarga 287, 319, 323, 333, 344, 440, 525, 563, 571

Precauciones
estándar 173, 174, 175
universales 171, 172
Pregunta clínica 40, 44
Presión
arterial 23, 31, 244, 270, 284, 298, 316, 328, 332, 341, 350, 368, 375, 402, 412, 425, 476, 497, 523, 564, 583, 591, 606, 615
arterial media 317, 328, 368, 606
arterial sistólica 336, 350, 369, 418, 476, 565, 616
auricular 329
capilar 189, 325, 370, 607
capilar en cuña 328
capilar pulmonar 189, 329, 370
de *Plateau* 142, 144, 147, 148, 197, 201, 235, 268, 287, 551, 553, 560, 561, 562, 566, 574, 575, 617
diastólica 319, 330, 525
espiratoria 73, 229, 402, 464, 487, 499
espiratoria máxima 221
hidrostática 135, 189, 202, 275, 276, 284, 327, 329, 330, 573, 604
inspiratoria 77, 130, 142, 201, 235, 250, 268, 287, 332, 395, 401, 424, 464, 487, 499, 559, 567, 573, 618, 620
inspiratoria máxima 142, 201, 221, 235, 268, 287, 395, 401, 464, 487, 499, 559, 567, 573, 620
intracraneana 21, 136, 266, 368, 574
intraluminal 228
intratorácica 234, 266, 320, 323, 376, 563, 564, 565, 568
máxima tolerada 488
pico 287, 558, 559, 562, 567
pleural 136, 203, 286, 478
positiva intermitente 181, 229, 470, 500
sistólica 298, 344, 358, 564, 565
superimpuesta 195, 197
transdiafragmática 487
venosa 270, 284, 316, 328, 336, 376, 522, 563, 603, 607
Pronóstico 29, 30, 32, 43
Protocolo ARDS 202
protocolos 25, 39, 57, 89, 94, 104, 112, 113, 118, 173, 375, 380, 392, 407, 441, 472, 482, 519, 562, 583
Pulmón
atrapado 286
colapsado 287
de bebé 149, 192, 194
esponja 194, 195, 196
Puntaje BODE 213

R

Rata de extracción de oxígeno 318, 605
Reacción de Rivalta 276
Reclutamiento alveolar 123, 130, 194, 200, 553, 569, 571, 614
Reeducación
diafragmática 227
respiratoria 221, 395
Reevaluación 7, 8, 9, 26, 118, 243, 251
Reexaminación 30, 32, 71, 72, 251, 427
Reexpansión
del pulmón 282, 286, 309, 517
pulmonar 32, 73, 505
Registro GRACE 342
Regla
de Ginebra revisada 353, 354
de Wells 353
Rehabilitación
cardíaca 340
funcional 22, 105, 154
Reintegración social 7, 8, 9
Reporte de Ashbaugh 183
Respiración
de Biot 372
de Cheyne-Stokes 372
diafragmática 221, 265, 344, 395, 406, 501, 516, 519
paradójica 301, 303
Respirómetro de Wright 307, 401, 499
Revisión
Cochrane 203, 250, 265, 343, 414, 427, 450
por sistemas 71, 469
Revisiones sistemáticas 39, 41, 58, 66, 67, 68
Rodillo axilar de Bobath 378

S

Salbutamol 218, 239, 262, 267, 274
Salmeterol 262, 273
Score de riesgo TIMI 342
Sensibilidad 77, 236, 299
Sesgos 44, 58
de selección 44
Shock 21, 252, 281, 313, 320, 336, 342, 353, 360, 482, 616
Shunt 121, 188, 193, 201, 249, 278, 286, 301, 331, 568, 571, 607, 612, 620
anatómico 615, 618
SIGN 42, 66

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Significancia
clínica 45
estadística 45, 504
Signo
de Babinski 372
de Battle 370
de McConnell 357
de McGuinn y White 356
de Palla's 356
de Westermark 356
Síndrome
anticolinérgico 534
de Brugada 337
de desacondicionamiento físico 22, 35, 89, 417, 431, 477, 539, 556, 634
de Distrés Respiratorio Agudo 183
de fuga capilar pulmonar 187, 189
de Guillain Barré 156, 353, 397, 410, 411
del pie caído 161
de Miller-Fisher 156, 397, 410
de Pickwick 464
de realimentación 462, 467, 631, 634
de respuesta inflamatoria sistémica 155, 156, 164, 186, 244, 377, 409, 475, 476
intermedio 531, 534, 538, 539
metabólico 465
muscariníco 534
neurológico 534
nicotínico 534
tardío 534, 539
tóxico colinérgico 531
Sistema de semaforización 258
Suspiro extendido 130, 135

T

Tabaquismo 21, 212, 219, 263, 349, 385, 505, 521
Técnica
de Buteyko 265, 266
de Kabat 406
Tensión superficial 122, 144, 227, 545, 567, 569
Teoría de Stewart 600, 601
Terapia
cinética 73, 204, 251
de rotación continua 304
física 25, 34, 71, 76, 89, 158, 164, 172, 190, 205, 251, 270, 360, 378, 393, 406, 437, 441, 468, 471, 502, 531, 539
manual 29
Terbutalina 262
Test
de movilidad articular 437, 468
de Murray 184, 619
Tiempo
de *plateau* 560, 562, 567, 574
espiratorio 145, 216, 224, 234, 268, 457, 572, 575
Tomografía
axial computarizada 192, 279, 294, 302, 309, 389, 525
de impedancia eléctrica 196
Toracotomía 121, 144, 509, 513, 517, 521, 523
Trabajo respiratorio 22, 216, 227, 257, 260, 275, 278, 287, 304, 321, 331, 424, 441, 454, 464, 488, 514, 523, 548, 555, 574, 585
Transferibilidad 49
Trauma
abierto de cráneo 368
cerrado de cráneo 368
craneoencefálico 23
penetrante 368
Triada
de Cushing 370
de Virchow 351, 359
Triamcinolona 262
TRIPDatabase 40, 51, 52
Tubo de Carlens 310

U

Unidades Hounsfield 192
USPSTF 42, 62

V

Validez 77
Valoración del tono muscular 403, 412, 424, 437
Válvula de Heimlich 286
Vasoconstricción 187, 249, 267, 278, 316, 320, 336, 354, 370, 478, 511, 563, 569, 607, 613, 618
Vasodilatación 187, 317, 337, 566, 632
pulmonar 566
Velocidad de flujo 133, 143, 211, 268, 359, 503, 556, 560, 573, 578
Ventilación
alveolar 187, 231, 266, 304, 427, 573, 575
asistida ajustada neuronalmente 204, 555
con control dual 546, 550
con presión de soporte 203, 546
controlada 143, 144, 203, 205, 231, 236, 550, 551
de alta frecuencia oscilatoria 546, 556

dirigida 137, 221, 287, 289, 501, 515, 517
espontánea 121, 134, 231, 236, 286, 301, 333, 360, 404, 413, 427, 489, 545, 554, 569, 578, 583, 621
invasiva 230, 555, 585
mandatoria continua 546
mandatoria intermitente 203, 249, 304, 548
mecánica 22, 31, 72, 89, 99, 109, 119, 126, 132, 141, 153, 160, 188, 194, 201, 202, 225, 230, 245, 248, 266, 274, 280, 290, 301, 320, 331, 353, 360, 374, 392, 400, 411, 418, 426, 432, 454, 464, 475, 482, 495, 499, 509, 521, 535, 543, 563, 573, 580, 617, 628, 634
no invasiva 100, 112, 136, 165, 229, 249, 304, 332, 343, 415, 482, 501, 525, 556, 584
percusiva 229
proporcional asistida 204, 490, 546, 587
voluntaria máxima 395, 464, 487
Vía aérea 7, 10, 21, 29, 35, 49, 50, 73, 100, 110, 136, 142, 160, 172, 199, 212, 220, 231, 245, 251, 260, 270, 280, 297, 304, 323, 332, 343, 371, 392, 401, 413, 425, 437, 456, 465, 478, 482, 490, 497, 500, 515, 524, 536, 546, 554, 560, 571, 581, 596, 618, 620
Vías clínicas 39
Vibrocompresión 516
Volumen
corriente 122, 133, 135, 142, 196, 220, 234, 266, 304, 323, 343, 398, 401, 412, 477, 482, 497, 504, 521, 538, 549, 555, 560, 573, 583, 617, 620
crítico alveolar 568
sistólico 344, 345, 525
Volutrauma 126, 127, 141, 147, 547, 560, 562

Z

Zonas
de presión 99, 164, 204, 379, 406, 407, 434, 441, 470
de West 132, 135, 145, 613

www.rinconmedico.me

© Editorial el Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.